ȘTEFAN HĂRĂGUȘ - IOAN ZĂGREANU

auscultația modernă a inimii

Scanned with OKEN Scanner

Effectiv.

Ştefan Hărăguş—Ion Zăgreanu

Auscultaţia modernă a inimii

02.11
1919.

Grigor

Scanned with OKEN Scanner

Ştefan Hărăguş

Ion Zăgreanu

Auscultaţia modernă a inimii

Editura Dacia
Cluj 1974

Scanned with OKEN Scanner

CUPRINSUL

CUVÎNT ÎNAINTE

Locul auscultației mediate între celelalte metode de examinare a inimii 9

ISTORIC 13

STETOSCOPUL 17

TEHNICA AUSCULTAȚIEI INIMII 21

Zonele de auscultație a inimii 24

TESTE FOLOSITE LA AUSCULTAȚIA INIMII 29

FONOCARDIOGRAMA 35

Echocardiograma. 43

MECANOGRAMELE 45

CATETERISMUL CARDIAC 51

ZGOMOTELE INIMII 57

Zgomotul I 57
Clacmentul protosistolic 68
Zgomotul II 73
Zgomotele deschiderii valvulelor. 87
Zgomotele deschiderii valvulelor atrioventriculare 87

Zgomotele umplerii ventriculare 93
Zgomotul III 93
Zgomotul IV 96
Zgomotul V 98

Ritmul de galop 99
Ritmul de galop ventricular (protodiastolic) 100
Ritmul de galop atrial (presistolic) 101
Galopul de sumație 103

Zgomotele extracardiace 104
Clacmentele mezo și telesistolice 104
Clacmentul protodiastolic pericardiac 107

Scanned with OKEN Scanner

Pocnitura ventriculară 108
Frecăturile pericardice 108
Zgomotul pulmonar protodiastolic 110
Zgomotele valvulelor artificiale 111
Zgomotul de pacemaker 115
SUFLURILE 117
Mecanismul formării suflurilor 118
Caracterele suflurilor 122
Clasificarea suflurilor 123
Propagarea suflurilor 129
Interpretarea suflurilor în raport cu modificările zgomotelor inimii 129
Interpretarea suflurilor în raport cu examenul radiologic 131
Interpretarea suflurilor în raport cu electrocardiograma 134
Suflurile sistolice 137
Suflurile holosistolice 138
Suflul insuficienței mitrale 138
Suflul insuficienței tricuspide 143
Suflul defectului de sept ventricular 145
Suflul descris de Huchard 150
Suflurile merosistolice 151
Suflurile merosistolice de la baza inimii 151
Suflul stenozei aortice 151
Suflurile de la orificiul arterei pulmonare 157
suflul stenozei arterei pulmonare organice 157
suflul defectului de sept atrial 162
suflul dilatației arterei pulmonare 165
suflul hipertensiunii arteriale pulmonare 166
suflul din boala lui Eisenmenger 168
Suflurile merosistolice mezocardiace 170
Suflul cardiomiopatiei obstructive 170
Suflul tetradei Fallot 173
Suflurile merosistolice din zona ventriculară stîngă 176
Suflul insuficienței mitrale prin atonia pilierilor . 177
Suflul insuficienței mitrale de grad mic 179
Suflurile merosistolice extracardiace 180
Suflul coarctației aortei 180
Suflul coarctației arterei pulmonare 183
Suflurile diastolice 185
Suflurile protodiastolice 186
Suflul insuficienței aortice 187

Scanned with OKEN Scanner

Suflul insuficienței arterei pulmonare 191
Suflurile mezodiastolice 194
Suflul stenozei mitrale 194
Suflul stenozei tricuspide 198
Suflul bolii lui Ebstein 200
Alte sufluri mezodiastolice 200
Suflurile telediastolice 204
Suflurile sistolico-diastolice 206
Suflul canalului arterial deschis 207
Suflul comunicării (fenestrării) aorto-pulmonare 209
Suflul anevrismului sinusului Valsalva 209
Suflul comunicării dintre arterele coronare și cavitățile inimii 211
Suflurile de pe pereții laterali ai toracelui 211
Suflul anevrismului ventricular 211
Suflurile anorganice (accidentale) 212
Suflul venos cervical 214
Suflul arterial supraclavicular 216
Suflul lui Still 217
Suflul deformărilor cutiei toracice 218
Suflurile la gravide 218
SUFLURILE ARTERIALE 221
Evoluția suflurilor 223
AUSCULTAȚIA ÎN CÎTEVA URGENȚE CARDIOLOGICE 225
Cardita acută 225
Infarctul miocardic 226
Insuficiențele ventriculare acute 228
Tulburările de ritm 230
Pericardita acută 231
BIBLIOGRAFIE 233
THE MODERN AUSCULTATION OF THE HEART (*Summary*) 245

Scanned with OKEN Scanner

CUVÎNT ÎNAINTE

LOCUL AUSCULTAȚIEI MEDIATE ÎNTRE CELELALTE METODE DE EXAMINARE A INIMII

În „Cuvînt înainte", printre îndatoririle autorilor este și aceea de a justifica necesitatea apariției lucrării prezente. La prima vedere această obligație nu este ușoară. Într-adevăr, s-ar putea pune întrebarea dacă mai e posibil să se scrie, azi, ceva ce să nu se fi știut în trecutul vechi, de aproape 160 de ani, al acestei metode de examinare ce constă, în esență, din două tuburi flexibile care transmit urechii vibrațiile inimii. Trăim o epocă în care aportul tehnicii în cardiologie (ca și în alte ramuri ale medicinii) este atît de mare încît unii pun problema dacă examenul stetacustic continuă să-și păstreze importanța din trecut și, în caz afirmativ, care este locul în cadrul celorlalte mijloace de investigație ale aparatului cardiovascular. De argumentarea răspunsurilor date acestor întrebări depinde necesitatea sau inutilitatea apariției acestei lucrări.

Un prim răspuns, destul de concludent, acestor întrebări îl dă însuși faptul că, în ultimele două decenii, au apărut o serie de monografii care se ocupă cu auscultația inimii, semnate de nume cu rezonanță în cardiologie, în țările care nu au nimic de invidiat în materie de aparatură medicală.

Părerile specialiștilor sînt unanime în a susține locul de prim plan al stetacusticii în examenul aparatului cardiovascular. Astfel, după ce Levine și Harvey (1959) afirmă că în aprecierea globală a unui bolnav suspect de o cardiopatie, istoricul bolii ocupă locul întîi, ei rezumă astfel rolul examenului fizic al inimii: „În ciuda numeroaselor progrese care au avut loc, incluzînd tehnici speciale cum sînt: cateterismul cardiac, angiocardiografia, balistocardiografia, electrokimografia, electrocardiografia și radiologia inimii, examenul fizic ocupă încă în importanță al doilea loc printre examinările aparatului cardiovascular". Or, este știut că dintre toate metodele fizice de examinare a inimii stetoscopia este aceea care oferă cele mai multe și mai valoroase informații.

Două fapte au scăpat nemenționate pînă în prezent, deși, după părerea noastră, sînt deosebit de semnificative și caracterizează perfect de bine locul auscultației mediate printre celelalte mijloace de investigație a inimii și vaselor:

— stetacustica nu a putut fi, la descoperirea ei, ceea ce este în zilele noastre, tocmai din cauza stadiului puțin evoluat în care se găsea medicina acelor timpuri;

— ea a devenit ceea ce este azi grație tocmai metodelor moderne — sîntem ispitiți să zicem ultra-moderne —, de investigație a aparatului circulator,

introduse în practica curentă în ultimele decenii. Aceste observații se impun dacă ne gîndim, pe de o parte, la vicisitudinile prin care a trecut auscultația mediată la începuturile ei, iar, pe de altă parte, la beneficiile pe care le-a obținut de la tehnica de azi.

La scurt timp după descoperirea acestei metode de către Laënnec, unele neconcordanțe între datele oferite de stetoscop și cele necropsice — inerente începuturilor erei medicinii științifice —, au discreditat-o. Nu pentru mult timp, deoarece clinicieni iluștri din toate țările cu medicină dezvoltată din a doua jumătate a secolului al XIX-lea (vezi cap. „Istoric") au reabilitat-o, făcînd din ea — dacă nu singura — în orice caz cea mai importantă metodă pentru obținerea informațiilor posibile în vremea lor. Începînd cu perioada amintită, valoarea auscultației mediate a inimii a mers crescînd pînă în epoca noastră, cînd, oarecum în mod tacit, fără să se scrie nimic ce i-ar fi putut diminua valoarea, stetacustica se vede transpusă pe plan secundar, din cauza surprinzătoarelor progrese tehnice realizate în explorarea aparatului cardiovascular. Dealtfel soarta i-a fost împărtășită și de alte metode de investigație cum este, de exemplu, anamneza, care va fi totdeauna depozitara artei în profesiunea medicală și cel mai potrivit mijloc de apropiere între medic și omul suferind. Dar iată că medici contemporani, care nu au uitat clinica, s-au gîndit, în ultimele decenii, să aplice studiului auscultației mediate clasice noile metode de examinare: electrocardiografia, fonocardiografia, mecanografia, cateterismul cardiac, creînd ceea ce se poate numi „auscultația modernă a inimii". Rezultatele au fost neașteptate: metoda și-a schimbat înfățișarea și și-a extins domeniul de investigație în așa măsură încît nu mai este de recunoscut față de ceea ce a fost abia cu 20—25 de ani în urmă. Lectorul va găsi, în corpul cărții, numeroase fapte care confirmă aceste afirmații. Redăm aci doar cîteva mai ilustrative.

Anumite aspecte stetacustice, confruntate cu datele fonocardiografice și cu cele ale cateterismului cardiac, au dus la posibilitatea aprecierii tensiunii din circulația pulmonară în stenoza mitrală. Faptul nu este lipsit de importanță dacă se are în vedere tendința, din ultimii ani, de a înlocui, în măsura posibilului, explorările sîngerînde cu cele nesîngerînde.

Dacă auscultația mediată este tributară altor examinări în cazul unor sufluri a căror natură nu poate fi lămurită, la ora actuală, decît prin cateterism cardiac sau care, din cauza tahicardiei, nu pot fi localizate în fazele revoluției cardiace decît cu ajutorul fonocardiografiei, nu este mai puțin adevărat că ea își păstrează locul de frunte, necontestat, în multe probleme de diagnostic precoce a căror importanță este evidentă. Astfel, ea este aceea care decelează unul din primele semne obiective ale stenozei mitrale: clacmentul de deschidere, atunci cînd radiologia și electrocardiografia oferă date normale, atrăgînd atenția medicului asupra unei posibile valvulite evolutive.

Zgomotul de galop ventricular, evidențiat prin auscultație, este uneori primul semn al decompensării cardiace, în absența oricărei alte manifestări obiective sau subiective, permițînd instituirea la timp a tratamentului.

Scanned with OKEN Scanner

Anumite manifestări auscultatorice dependente de fazele respirației, confruntate cu examenul electrocardiografic, au făcut posibilă izolarea unor aspecte stetacustice particulare blocului de ramură dreaptă și stîngă (și aceasta, uneori, în absența oricărei simptomatologii clinice și de laborator, cu excepția electrocardiografiei). Pentru că este vorba de un examen stetacustic combinat (cu respirația), este cazul să relevăm aici indicațiile valoroase pe care le poate furniza comportarea auscultației sub efectele unor medicamente (de exemplu, atenuarea sufluriilor sub acțiunea beta-blocantelor în cardiomiopatia obstructivă).

Nu facem decît să amintim aportul deosebit de prețios pe care stetoscopul îl aduce în diagnosticul stadial al unor cardiopatii (stenoza mitrală; stadiul de sindrom Eisenmenger în D.S.V.) și, prin aceasta, în luarea unor decizii terapeutice; în diagnosticul formelor anatomice ale unor cardiopatii (tetrada lui Fallot); în diagnosticul diferențial dintre o cardiopatie cîștigată sau una congenitală (stenoza aortică sigmoidiană sau extraorificială); în diagnosticul pozitiv și de localizare al unor arteriopatii viscerale (hipertensiune arterială renovasculară; anevrisme arteriale abdominale în endocardita bacteriană subacută etc.) sau periferice, cu implicații terapeutice deosebit de importante.

Dar, după părerea noastră, unul din cele mai mari servicii pe care e în stare să-l aducă stetacustica de azi — modernă, pentru că este lărgită și explicată în baza unor cercetări de acustică și de investigații complexe ale aparatului circulator —, constă în faptul că este prima care atrage atenția medicului — indiferent de eșalonul la care lucrează — asupra suferinței inimii, impunînd examinări complimentare chiar în absența oricăror altor semne și simptome.

*

Am dorit să arătăm în cele expuse mai sus că examenul stetoscopic este una din acele descoperiri mai vechi pe care stadiul actual al cunoștințelor nu numai că au confirmat-o, dar i-au oferit un suport științific, lărgindu-i sfera de investigație peste orice așteptări și conferindu-i primul loc în examenul aparatului cardiovascular.

*

Față de locul pe care această metodă îl ocupă în cardiologie, mulți clinicieni susțin — și ne raliem lor — că nu i se dă importanța pe care o merită în învățămînt. Este greu ca cineva să-și însușească examenul stetacustic numai din experiență proprie și din carte. Este de asemenea necesară confecționarea de către industria noastră tehnico-medicală a unor stetoscoape care să corespundă cerințelor de azi.

*

Preocupările Clinicii I Medicale din Cluj în acest domeniu precum și apariția acestei cărți se datoresc spiritului clinic pe care l-a dezvoltat și menținut I. Hatieganu în activitatea sa spitalicească, de cercetare, de învățămînt și

Scanned with OKEN Scanner

modului în care el a înțeles să organizeze acest învățămînt. A fost unul din marii noștri maeștri în finețea și precizia examenului fizic și a înțeles rolul primordial al învățămîntului semiologiei medicale.

Cei doi elevi și colaboratori apropiați ai săi au de asemenea merite în apariția acestei lucrări. I. Goia este autorul primei cărți de Semiologie medicală în literatura noastră și creatorul acestei discipline la noi, cu care subiectul tratat are atîtea contingențe. Lui A. Moga i se datorește dezvoltarea cardiologiei pe plan clinic, de cercetare și de învățămînt în Cluj, cît și aprofundarea auscultației inimii, transmisă lui de la maeștrii săi clujeni, și completată, pe lîngă cardiologii din străinătate, cu datele oferite de radiologie și de electrocardiografie.

*

După un interval de timp relativ scurt, sîntem din nou deosebit de îndatorați editurii Dacia din Cluj, la care, deși cu variate preocupări editoriale, am reușit totuși să găsim înțelegere pentru necesitatea răspîndirii acestei metode, așa cum se prezintă ea la ora actuală, printre medicii de medicină generală, interniști și cardiologi.

AUTORII

Scanned with OKEN Scanner

ISTORIC

„Plus l'instrument est fruste, plus grand est le génie qui sait l'employer à ses fins"

(H. Bon, 1925)

Multe din descoperirile epocale sînt în mod greşit atribuite unor întîmplări sau fapte cu caracter aleatoriu ori anecdotic. Lui Newton i-ar fi venit ideea de a studia legile gravitaţiei universale văzînd căderea unui măr. Fleming ar fi observat întîmplător efectul unor ciuperci asupra coloniilor microbiene. Puţini se întreabă însă de ce din atîţia care au văzut fenomenele amintite, Newton este acela care a formulat legile atracţiei universale şi Fleming este descoperitorul primului antibiotic, iar nu alţii. Se uită prea des că problemele rezolvate de unii la un moment dat au constituit, ani îndelungaţi, preocupările lor şi ale altora. Nu se neagă rolul obsevaţiei întîmplătoare a unor fenomene în descoperirile care, uneori, reprezintă cotituri în evoluţia ştiinţei, dar nu este mai puţin adevărat că aceste descoperiri au fost rodul eforturilor îndelungate ale unor creiere geniale.

René-Théophile-Hyacinthe Laënnec (1781—1826), trecînd într-o zi din toamna anului 1816 prin curtea palatului Louvre, vede cîţiva copii care se jucau lovind cu un obiect de metal capătul unei bîrne, în timp ce alţii ascultau cu urechea aplicată pe capătul opus zgomotele amplificate de mediul conducător. Mulţi consideră această observaţie cauza primă a uneia din cele mai remarcabile descoperiri din domeniul medicinii, a stetoscopului, neglijînd atît ceea ce se ştia despre auscultaţie înaintea lui *Laënnec*, cît şi personalitatea covîrşitoare şi preocupările aceluia, care a deschis o nouă epocă în istoria medicinii.

Auscultaţia directă este cunoscută dinaintea erei noastre. Hippocrat menţionează posibilitatea perceperii zgomotelor cardiace aplicînd urechea pe torace; binecunoscuta „sucusiune hippocratică", ce trădează conflictul dintre aerul şi lichidul din pleură, este un fenomen al auscultaţiei imediate căreia, în secolul al XIX-lea, i s-a dat numele de „audiţie pectorală".

Laënnec cunoştea auscultaţia imediată, o practica şi afirma că ea permite perceperea zgomotelor cardiace chiar atunci cînd ele nu se traduc prin palpaţie. A învăţat-o de la maestrul său, *Corvisart* (care a reabilitat percuţia descoperită de vienezul *Auenbrugger*), despre care ilustrul său elev afirma că publicaţiile sale nu valorau nimic pe lîngă dexteritatea pe care şi-a însuşit-o în examenul fizic.

Acest mod de auscultaţie, deşi putea furniza date utile, mai ales cînd era vorba de zgomote de tonalitate joasă (de exemplu zgomotul de galop), prezenta o serie de inconveniente: urechea se aplică greu în anumite regiuni ale toracelui (cum sînt axilele); fenomenele acustice sînt de intensitate

Scanned with OKEN Scanner

slabă la obezi și emfizematoși, iar zgomotele de intensitate mică nu sînt bine auzite; normele decenței de la începutul secolului trecut nu favorizau auscultația directă a pacientelor, iar igiena și curățenia bolnavilor și a spitalelor din acea epocă nu erau totdeauna atrăgătoare pentru medicul care practica această examinare. Aceste dezavantaje ale auscultației directe l-au dus pe *Laënnec* la „una din cele mai mari descoperiri ale timpurilor moderne" (*Bouisson*, 1967), la descoperirea stetoscopului.

Iată cum descrie *Laënnec* însuși, în cartea sa apărută în 1819, „De l'Auscultation ou Traité de Diagnostic des Maladies des Poumons et du Coeur, fondé principalement sur ce nouveau Moyen d'Exploration": „Am fost consultat, în 1816, de o persoană tînără care prezenta simptome generale de boală de inimă și la care aplicarea mîinii și percuția dădeau rezultate puține din cauză că era grasă. Vîrsta și sexul bolnavei interzicîndu-mi examenul pe care l-am amintit (auscultația imediată), mi-am adus aminte de un fenomen de acustică binecunoscut: dacă se aplică urechea pe extremitatea unei bîrne, se aude foarte distinct o lovitură de ac de gămălie dată la celălalt capăt. Mi-am imaginat că, probabil, se poate trage folos, în cazul despre care era vorba, din această proprietate a corpurilor. Am luat un caiet de hîrtie, am făcut din el un rulou foarte strîns, i-am aplicat una din extremități pe regiunea precordială și, punîndu-mi urechea pe celălalt capăt, am fost pe atît de surprins pe cît de satisfăcut auzind bătăile inimii cu mult mai net și mai distinct decît prin aplicarea imediată a urechii. Am presupus, din acel moment, că acest mijloc putea să devină o metodă utilă și aplicabilă, nu numai pentru studiul bătăilor inimii, dar și pentru cel al tuturor mișcărilor care pot produce zgomot în colivia toracică și, în consecință, pentru explorarea respirației,a vocii, a ralurilor și poate chiar a fluctuației unui lichid revărsat în pleure sau pericard."

Prevederile lui *Laënnec* au fost depășite; azi, prin auscultație se explorează arterele abdominale, vasele periferice și chiar cele intracraniene.

Laënnec începe munca de confecționare a celui mai potrivit instrument de auscultație mediată. De la cilindrul plin, format dintr-un rulou de caiet legat strîns, trece la cilindre pline, apoi goale, cu capetele evazate, din hîrtie, din metal, din sticlă, din diferite lemne, oprindu-se la cel de fag, de o lungime de 30 cm. Tot el le-a dat și numele de „stetoscop", de la „stethos" = piept și „skopein" = a examina, care a prevalat față de alte denumiri („pectoriloc"; „cornet medical") (*Jaeger*, 1965).

Denigratorii nu i-au lipsit. Protagoniștii stetacusticii au fost numiți cilindromaniaci. Unui medic i se atribuie următoarele cuvinte: „Sînt un excelent muzician și am ureche foarte fină, și totuși nu am auzit niciodată o pneumonie cîntînd din vioară", (*Jaeger*, 1965). Să se datoreze această observație de spirit discutabil încercării lui *Laënnec* de a pune pe note muzicale zgomotul de drîmbă auzit de el la nivelul regiunii latero-cervicale a unei bolnave de ftizie? (*Laënnec*, 1893) (Fig. 1).

O parte din neîncrederea inspirată de noua metodă de examinare clinică se explică prin unele discordanțe observate în confruntările anatomo-clini-

Scanned with OKEN Scanner

ce: suflurilor percepute la examenul clinic nu le corespundeau totdeauna modificări morfologice la examenul necropsic. Cunoştinţele epocii nu permiteau izolarea suflurilor anorganice. Trebuie să aşteptăm a doua jumătate a secolului al XIX-lea pentru ca auscultaţia inimii să-şi găsească făgaşul care i-a conferit valoarea de azi, datorită unei pleiade de clinicieni celebri (*Bouillaud, Potain, Durozier, Traube, Skoda, Vaquez, Pezzi, Levine, White* ş.a..) şi posibilităţilor noi de investigaţii ale inimii: electrocardiografia, fonocardiografia şi cateterismul cardiac.

Laënnec îşi continuă, la spitalul *Necker*, cercetările ce urmau să facă o cotitură în medicină, netulburat de detractori şi de tuberculoza pulmonară care îl răpune la 46 de ani, în plină activitate ştiinţifică şi în timp ce lucra la ediţia a II-a a cărţii sale, care face din el „unul din cei mai mari clinicieni ai tuturor timpurilor" (*Bouisson*, 1967).

Elaborarea diagnosticului capătă o ţintă precisă în urma operei lui: recunoaşterea „in vivo" a leziunilor anatomopatologice.

Aportul lui *Laënnec* în patologie, în urma impulsului pe care îl dă metoda anatomo-clinică de confruntare a semnelor stetacustice cu modificările morfopatologice, este imens. Unul din cei mai remarcabili creatori ai semiologiei, *Laënnec* descrie zgomotele inimii şi unele sufluri, îmbogăţeşte în mod substanţial capitolele pneumoniei, pleureziei şi mai ales al tuberculozei pulmonare, descriind sunete, raluri şi sufluri. Odată cu *Laënnec* „leziunea se face auzită" (*Bouisson*, 1967).

Precizia diagnosticului lui este mare; reuşeşte să distingă un „catar pulmonar cu febră şi hemoptizie" de o ftizie.

Credem, că nu este lipsit de interes să redăm cîteva din titlurile unor capitole şi „articole" (subcapitole) ale cărţii sale:

Cap. III. Despre zgomotul produs de mişcările inimii.
Cap. IV. Despre ritmul bătăilor inimii.
Cap. V. Despre anomaliile zgomotului inimii şi ale arterelor.
Articolul II. Despre freamătul catar al inimii şi al arterelor.
Articolul IV. Despre zgomotele produse de organele circulatorii la făt.
Cap. VII. Despre neregularităţile bătăilor inimii.

Comparînd saltul cunoştinţelor clinice, datorat metodei anatomo-clinice a lui *Laënnec*, cu posibilităţile terapeutice de atunci, ne mirăm mai puţin de nihilismul terapeutic al unui clinician de talia lui *Skoda*, care, cînd i se propunea de către colaboratori un tratament într-un caz dat, obişnuia să răspundă: „Ach, das ist ja alles eins".

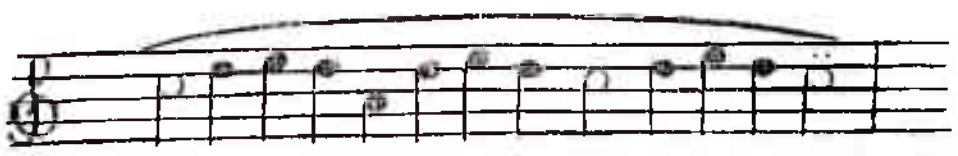



Fig. 1 Zgomotul de drîmbă pus pe note muzicale de *Laënnec*

Scanned with OKEN Scanner

Laënnec schimbă fața medicinii. „Organică cu *Galien*, lezională cu *Laënnec*, celulară cu *Virchow*, ea a devenit moleculară cu biologia modernă și atomică prin utilizarea energiei nucleare". (*Bouisson*, 1967).

Contemporanii i-au recunoscut meritele, în ciuda unor rezerve trecătoare: a fost profesor la Collège de France, profesor de clinică medicală și membru al Academiei de Medicină.

Departe de a fi o metodă superfluă, desuetă, de care clinicianul se poate dispensa în epoca „medicinei atomice", stetoscopia se dovedește mai actuală decît pe vremea cînd a fost elaborată, deoarece, confruntată cu mijloacele moderne de investigație, ea s-a dovedit capabilă să aducă noi contribuții în diagnosticul clinic al unor cardiopatii și, uneori, chiar în luarea unor atitudini terapeutice.

„Gloria lui *Laënnec*, genialul întemeietor al medicinii moderne, este consacrată; ea este nepieritoare ... Orice medic care, oriunde în lume, ascultă o parte oarecare a unei ființe vii, este, prin acest singur fapt, un discipol al lui *Laënnec*" (*Bon*, 1925). Am dori ca aceste cuvinte inspirate să însufleţească viitoarele noastre generații de clinicieni, pentru ca să nu se dezumanizeze prin tehnica modernă, ci s-o integreze pe aceasta în examenul clinic astfel încît să fie la înălțimea comuniunii umaniste cu maestrul lor.

Adresăm mulțumirile noastre conf. S. IZSAK (I.M.F.—Cluj), care ne-a pus la dispoziție o parte a literaturii necesare redactării acestui capitol.

Scanned with OKEN Scanner

STETOSCOPUL

După numeroasele încercări făcute de *Laënnec* pentru a confecționa cel mai potrivit stetoscop (vezi cap. „Istoric"), s-a ajuns la două tipuri principale ale acestui instrument: stetoscopul monoauricular și stetoscopul flexibil biauricular. Primul se compune dintr-un tub de lemn sau metal, lung de circa 15 cm. Extremitatea prevăzută cu pîlnie se aplică etanș pe toracele bolnavului, iar pe cealaltă, prevăzută cu o placă auriculară, se aplică urechea examinatorului, de asemenea cît mai etanș posibil. Stetoscopul, plasat perpendicular pe regiunea examinată, se fixează cu capul mediculuí, care exercită o ușoară presiune; trebuie evitată fixarea cu mîna, pentru a înlătura zgomotele parazite (*Goia*, 1964). Acest tip de stetoscop este azi înlocuit de stetoscopul flexibil biauricular, dacă se face excepție de stetoscopul monoauricular, care se mai întrebuințează încă în serviciile de obstetrică pentru auscultarea bătăilor cordului fetal (Fig. 2). Dar chiar și în acest scop s-au construit, în ultimul timp, stetoscoape biauriculare (Fig. 3). Stetoscopul biauricular se compune dintr-o piesă toracică ce se aplică pe regiunea de examinat, prevăzută cu două tuburi din material flexibil (sau cu unul singur ramificat, printr-un dispozitiv metalic, în două tuburi flexibile), care conduc zgomotele, cu ajutorul a două piese curbe metalice, la urechile celui care ascultă. Prevăzînd cu mai multe perechi de tije flexibile piesa toracică, aceeași regiune poate fi examinată, concomitent, de mai multe persoane (în scop didactic). Piesa toracică este formată fie dintr-o cutie de rezonanță, prevăzută cu o membrană special confecționată în acest scop, fie dintr-o pîlnie, fie din ambele, medicul avînd posibilitatea, printr-o manevră simplă, să asculte prin membrană sau pîlnie (fig. 4). Grosimea cea mai potrivită a membranei este de 0,3—0,4 mm, diametrul cel mai adecvat al pîlniei este de 2,5 cm pentru adulți, 1,5 cm pentru școlari, 1 cm pentru copii mici, în timp ce înălțimea lui nu trebuie să întreacă 1,5 cm (*Luisada*, 1972). Membrana stetoscoapelor moderne este prevăzută, în centru, cu un mic mamelon, care permite perceperea unor fenomene acustice cu o gamă mult mai largă a frecvenței. Dacă

Fig. 2 Stetoscop monoauricular obstetrical (pentru bătăile cordului fetal.)

Scanned with OKEN Scanner

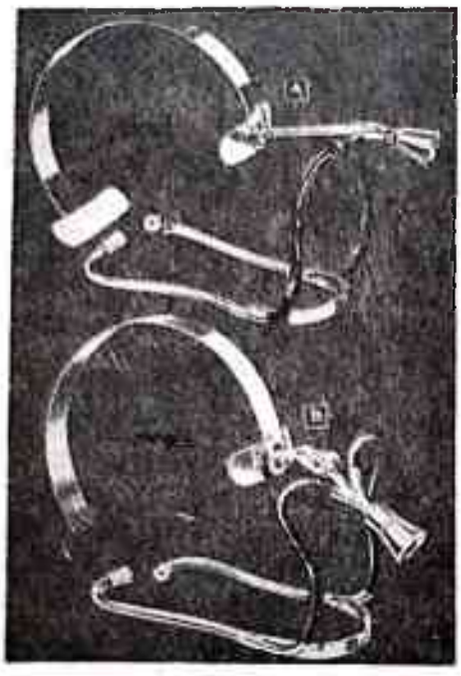


Fig. 3 Stetoscop biauricular (*E s c h-m a n n*) pentru auscultația cordului fetal).

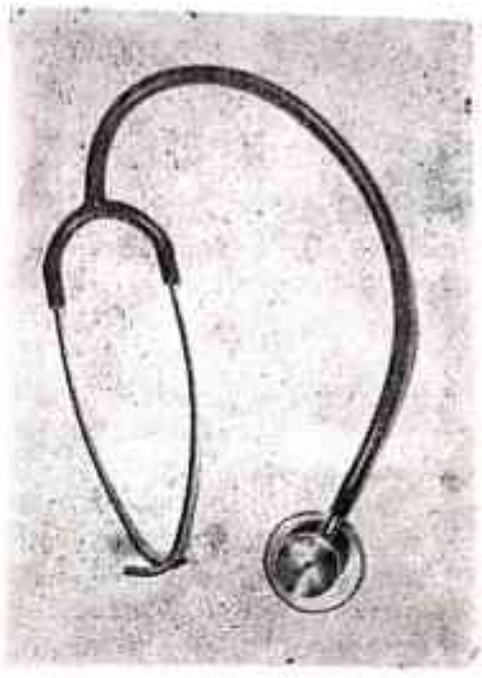


Fig. 4 Stetoscop biauricular

piesa toracică este abia aplicată pe tegumente, membrana este convexă; astfel se filtrează zgomotele și suflurile de tonalitate înaltă, permițînd o mai bună percepere a celor de tonalitate joasă. Prin apăsare pe tegumente, mamelonul imprimă membranei o formă ușor concavă, suprafața ei și volumul cutiei de rezonanță se schimbă; rezultatul este filtrarea fenomenelor stetacustice de frecvență joasă, fapt care permite o mai bună auscultare a celor de tonalitate înaltă. Stetoscoapele cu membrană și pîlnie (sau cele cu piesă toracică cu trei dispozitive) sînt singurele care corespund cerințelor auscultației de azi.

Pîlnia filtrează zgomotele de tonalitate înaltă, făcînd astfel posibilă o percepere mai bună a zgomotelor de tonalitate joasă; cu membrana lucrurile se petrec invers. Cu pîlnia se aud deci mai bine: uruitura diastolică, zgomotul III (fiziologic sau patologic) etc., în timp ce suflul discret, muzical, de tonalitate înaltă al insuficienței aortice poate scăpa percepției. Cu membrana se aud mai bine despicăturile, zgomotele și suflurile de tonalitate înaltă (de exemplu suflul de insuficiență aortică sau pulmonară, frecăturile pericardice, în timp ce poate scăpa neauzit zgomotul III sau uruitura diastolică).

În ultimul timp au apărut stetoscoape a căror piesă toracică dispune, în afară de membrană și de pîlnie, de un al treilea dispozitiv, menit să facă mai perceptibile zgomotele slabe, de frecvență joasă, și care constă dintr-o membrană ondulată (Fig. 5)

Inovațiile stetoscopice realizate în ultimul timp, în țări de înaltă tehnicitate, constituie dovezi evidente ale rolului de primă importanță atribuit

Fig. 5 Stetoscop *Tycos (Taylor)* cu piesă toracică prevăzută cu trei dispozitive: membrană plană (cu mamelon central), membrană ondulantă, pîlnie.

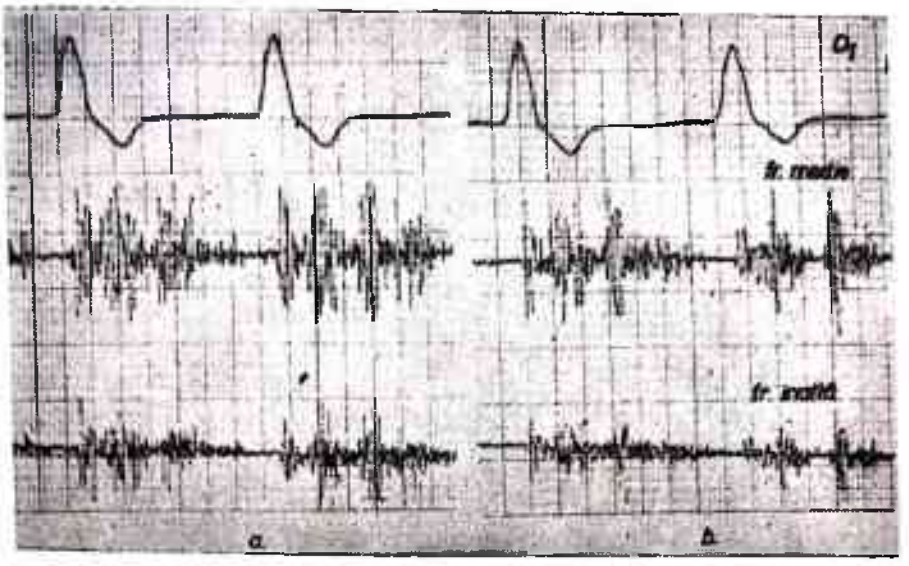


Fig. 6 F.C.G. unei insuficiențe și stenoze aortice. Amplitudinea vibrațiilor este mai mare în „a", cînd se exercită o presiune cu microfonul, decît în „b", cînd microfonul atinge ușor tegumentele.

stetacusticii în zilele noastre. În ultimii ani s-au construit stetoscoape electronice, prevăzute cu amplificatoare și filtre selective, care, pînă în prezent, nu au intrat în practica spitalicească din cauza volumului lor mare.

„Este recomandabil ca auscultația să se facă totdeauna cu același stetoscop, deoarece deprinderea joacă un rol foarte mare în perceperea și interpretarea exactă a diferitelor fenomene stetacustice" (*Goia*, 1964). Un zgomot auzit cu stetoscopul propriu poate trece neauzit cu altul.

Presiunea exercitată de stetoscop asupra zonei explorate este tot atît de importantă ca auscultarea inimii cu membrană și pîlnie. Pentru o bună percepere a zgomotelor și suflurilor de tonalitate joasă, nu este suficient să ascultăm cu pîlnia, ci trebuie ca ea abia să atingă tegumentele. *Levine* și *Harvey* (1959), de la care împrumutăm aceste date, remarcă pe bună dreptate că o presiune, chiar numai mijlocie, poate face neauzită o uruitură diastolică discretă, produsă de stenoza mitrală, sau un zgomot de galop de intensitate mică. Intr-adevăr, prin apăsarea piesei toracice, tegumentele circumscrise în circomferința pîlniei se întind, transformîndu-se într-o membrană care filtrează zgomotele și suflurile de frecvență joasă. Dimpotrivă, un zgomot de tonalitate înaltă, cum este cel din insuficiența aortică sau frecătura pericardică, scapă auscultației în cazul în care nu se exercită o presiune suficientă cu membrana piesei toracice (Fig. 6). Autorii citați au dreptate cînd afirmă că presiunea trebuie să fie uneori atît de mare încît stetoscopul să-și lase amprenta pe tegumente. De menționat că nu

Scanned with OKEN Scanner

este vorba de întărirea unor zgomote sau sufluri, ci numai de filtrarea unora din ele, fapt care permite o auscultație mai bună a celorlalte.

Lungimea tubului trebuie să fie cuprinsă între 25—30 cm, iar diametrul lui între 3,0—3,5 mm. Cu cît tubul este mai scurt cu atît auscultația este mai bună. Lungimea totală a stetoscopului nu trebuie să depășească 45 cm.

Examinarea cu cutie de rezonanță construită pentru membrană, dar în lipsa acesteia sau cu membrana fisurată, ruptă, eventual înlocuită cu un material inadecvat, cum ar fi un film radiografic, o placă de receptor de telefon etc., cît și deteriorări ale pîlniei, care împiedică aplicarea ei etanșe pe zona examinată, constituie impedimente importante — trecute de multe ori cu vederea de către medici —, ale unei auscultații perfecte a inimii.

În sfîrșit, pentru asigurarea unei bune etanșeități, în scopul izolării de zgomotele din cameră, cît și pentru a nu-l jena pe medic, dimensiunile olivelor trebuie să se potrivească perfect la canalul extern al urechii, iar olivele trebuie să fie intacte. Uneori este necesar să se caute poziția olivelor în canalul auditiv extern care permite cea mai bună transmitere a zgomotelor și suflurilor.

Scanned with OKEN Scanner

TEHNICA AUSCULTAȚIEI INIMII

În materie de fenomen stetacustic trebuie să se facă o distincție între:

a) tonalitate, care reprezintă frecvența vibrațiilor, măsurată în Hertz (hz);

b) intensitate, dată de amplitudinea undei vibratorii, măsurată în decibeli (db) și

c) durata vibrațiilor, măsurată în secunde și fracțiuni de secundă.

a) Cu cît un zgomot are o frecvență mai mare cu atît tonalitatea lui este mai înaltă și viceversa. Cu cît fenomenul acustic are o frecvență mai joasă, cu atît se exteriorizează mai bine la palpație (de exemplu uruitura distolică a stenozei mitrale). Sub 20 hz, zgomotele sînt inaudibile pentru urechea umană, dar vibrațiile inimii pot deveni, în anumite condiții, palpabile (freamăt).

Majoritatea vibrațiilor perceptibile produse de inimă sînt cuprinse între 40—500 hz („bandă auscultatorică") (*Luisada*, 1972).

b) Amplitudinea mai mare sau mai mică produce zgomote mai intense (tari) sau mai slabe.

c) Durata permite să se facă o distincție între zgomotele foarte scurte, numite pocnituri sau clacmente (de exemplu clacmentul de deschidere al mitralei sau clacmentul protosistolic al destinderii, în sistolă, a vaselor de la baza inimii), zgomotele obișnuite ale inimii și sufluri.

Nu se poate insista îndeajuns asupra necesității unui silențiu desăvîrșit în camera de consultație. O cameră chiar liniștită are un zgomot de 30 db.

Vibrațiile produse de inimă (de circa 40 db) pot fi ușor mascate de fondul de zgomot al unui spital, care este de 60—70 db. Un fenomen acustic perceptibil numai într-o cameră liniștită trebuie amplificat de peste 12 ori pentru a fi auzit în condițiile de zgomot obișnuit al unui salon de bolnavi (*Luisada*, 1972).

Bolnavul trebuie să aibă toracele complet dezbrăcat. Aplicarea pe torace a stetoscopului introdus prin deschizătura cămășii sau interpunerea acesteia între stetoscop și torace constituie greșeli fundamentale, care se practică prea des.

Se recomandă, în general, ca medicul să se plaseze de partea dreaptă a bolnavului cînd acesta este în decubit. *Levine* și *Harvey* (1959) susțin că, în felul acesta, olivele se adaptează mai bine în urechi, iar tuburile stetoscopului au un traiect mai rectilin, împrejurări care asigură trans-

Scanned with OKEN Scanner

miterea bună a zgomotelor și suflurilor cardiace. După părerea noastră, poziția cea mai potrivită a medicului față de bolnavul în decubit este o problemă de obișnuință. Unii preferă să examineze de partea stîngă a pacientului, deoarece astfel li se pare mai comodă examinarea atît de importantă în decubit lateral stîng.

Auscultația se face:

— în decubit dorsal, ventral și lateral stîng, în poziție șezîndă sau în ortostatism (dacă starea bolnavului permite); Fig. I—II—III.

— în inspirație și expirație;

— cu membrană și cu pîlnie;

— fără a apăsa stetoscopul și apăsîndu-l.

Fig. I.

Fig. II.

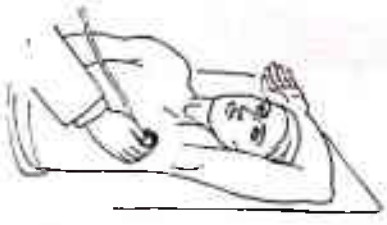


Fig. III.

Se ascultă în mod sistematic întreaga suprafață precordială, începînd cu zona ventriculară stîngă, apoi, pe rînd, zonele: ventriculară dreaptă, atrială stîngă, atrială dreaptă, aortică și pulmonară (vezi cap.„Zonele de auscultație ale inimii").

Anumite zgomote și sufluri de frecvență joasă (zgomotul III fiziologic sau patologic, uruitura diastolică etc.) se aud mai bine în decubit lateral stîng, cu pîlnia stetoscopului abia atingînd tegumentele, după ce bolnavul execută un ușor efort fizic (se întoarce din decubit dorsal în decubit lateral sau se scoală în șezut și se culcă de cîteva ori). Suflul diastolic aortic foarte fin nu se percepe bine decît cu membrana piesei toracice bine apăsată pe tegumente, bolnavul fiind în poziția șezîndă sau în ortostatism, cu brațele ridicate (pentru a favoriza regurgitarea sîngelui din aortă în ventricul), cu toracele ușor aplecat înainte și în expirație (pentru a apropia inima de peretele toracic).

Unele dezdoiri ale zgomotului II se aud mai bine în expirație (bloc al ramurii stîngi), în timp ce altele în inspirație (bloc al ramurii drepte).

Inima emfizematoșilor se ascultă de asemenea mai bine în ortostatism, cu toracele ușor înclinat; uneori, la acești bolnavi, fenomenele stetacustice cardiace se percep mai bine în regiunea xifoidiană, deoarece aici nu se interpun langhetele pulmonare între inimă și peretele toracic.

Scanned with OKEN Scanner

În aceeași poziție sau, uneori, numai în decubit ventral (poziții în care inima are un contact mai intim cu peretele toracic anterior), se aud frecăturile pericardice fine, a căror auscultație trebuie făcută cu stetoscopul cu membrană și exercitînd cu el o oarecare presiune asupra zonei examinate (vezi cap. „Stetoscopul"). Poziția ventrală a bolnavului se recomandă și pentru palparea freamătului de intensitate mică.

Este important ca bolnavul să fie examinat și în expirație, după cum s-a amintit mai sus. Pentru aceasta este necesar ca pacientul să fie instruit. Practica ne arată că dacă bolnavul este solicitat să nu respire, fără o mică instruire prealabilă, de cele mai multe ori el își reține respirația în inspirație, situație în care unele fenomene stetacustice se aud mai slab sau deloc (de exemplu suflul fin al insuficienței aortice). Aceasta este o cauză, nu prea rară, a erorilor pe care începătorii le comit în diagnosticul auscultatoric.

Pentru auscultația concomitentă a doi sau mai multor examinatori, nu se recomandă întrebuințarea mai multor stetoscoape (care ar împiedica o tehnică corectă a examinării), ci stetoscopul prevăzut cu mai multe perechi de tuburi flexibile, azi puțin utilizat, deși, după părerea noastră, poate aduce servicii în instruirea studenților.

Este absolut necesar ca examinatorul să-și concentreze atenția, pe rînd și timp suficient, asupra fiecărui fenomen acustic aparte, iar nu să și-o disperseze concomitent asupra tuturor. Astfel, el va asculta, pe rînd, zgomotul I, zgomotul II, zgomotele și suflurile din sistolă, apoi cele din diastolă (*Levine* and *Harvey*, 1959).

Acuitatea auditivă scade cu vîrsta, fiind interesată percepția tonurilor și a zgomotelor de frecvență înaltă din vocea umană și din muzică*, dar nu acelea produse de vibrațiile inimii. Așa se explică de ce un medic înaintat în vîrstă „care urmărește cu greutate o conversație obișnuită, este deseori pe deplin capabil să audă zgomotele și suflurile inimii" (*Luisada*, 1972). În marea majoritate a cazurilor perceperea unor zgomote sau sufluri nu este datorită diminuării acuității auditive —cercetări cu audiograme au dovedit acest lucru (*Levine* and *Harvey*, 1959) —ci faptului că se omite adaptarea auzului la condițiile unor fenomene auscultatorice de intensitate mică. Or, adaptarea auzului la condițiile auscultației inimii este tot atît de importantă, după părerea noastră, ca adaptarea vederii radiologului la radioscopia în cameră obscură.

Bineînțeles, este de asemenea necesar ca examinatorul să fie instruit atît asupra caracterelor diverselor sufluri și zgomote, cît și asupra tehnicii stetacustice adaptate lor (vezi mai sus).

Respectînd toate cerințele unei bune auscultații, rămîne încă un factor esențial fără de care, de multe ori, nu se poate elabora diagnosticul pe baza

*„Nu aud sunetele de sus ale vocii și ale instrumentelor...", (Scrisoarea lui L.v. Beethoven adresată doctorului F. G. Wegeler, în 29. VI. 1801,) în „Beethoven", de Romain Rolland. „Cahiers de la quinzaine", I. 1903).

Scanned with OKEN Scanner

fenomenelor stetacustice : capacitatea medicului, care depinde de cultura sa profesională, clinică, de a interpreta cele auzite în cadrul examenului clinic şi de laborator (radiologic, fonocardiografic, electrocardiografic, cateterism intracardiac). Ilustrăm această afirmaţie printr-un singur exemplu : zgomotul III fiziologic şi zgomotul de galop ventricular (protodiastolic) au exact aceleaşi caractere stetacustice şi se percep prin exact aceeaşi tehnică stetacustică, dar semnificaţia lor este radical deosebită. Fără a cunoaşte însă contextul clinic al apariţiei acestor două zgomote, etichetarea lor ca fiziologice sau patologice este imposibilă. Iată de ce, în afară de calităţile stetoscopului, de respectarea strictă a condiţiilor tehnice ale auscultaţiei şi de interpretarea justă a fenomenelor acustice percepute, gîndirea clinică este la fel de importantă pentru diagnosticul stetacustic al bolilor de inimă ca în oricare alt domeniu al medicinii clinice.

Recunoaşterea zgomotelor I şi II la un subiect cu normocardie nu prezintă dificultăţi : sistola fiind mai mică decît diastola, zgomotul I este cel care precede faza mai scurtă a revoluţiei cardiace ; intervalul de timp care urmează după el este sistola, care se încheie prin zgomotul II, după care urmează diastola. Alt procedeu constă în a palpa pulsul radial sau — de preferinţă — carotidian în timp ce se ascultă bătăile cardiace : zgomotul I este acela care precede pulsaţia arterială. Această ultimă tehnică este mai puţin sigură ca precedenta. În caz de tahicardii, cu metodele de mai sus nu se pot determina zgomotele şi fazele revoluţiei cardiace, deoarece diferenţa între durata sistolei şi a diastolei devine imperceptibilă, întocmai ca şi raportul dintre zgomotele cardiace şi pulsaţiile arteriale amintite. În asemenea situaţii, procedeul „plimbării" stetoscopului pe regiunea precordială (*Levine, Harvey*, 1959) permite localizarea fenomenelor stetacustice în sistolă sau diastolă. El constă în a începe cu auscultaţia zonei aortice, unde, se ştie că, exceptînd unele cazuri (de exemplu stenoza aortică), zgomotul II este mai intens decît zgomotul I. „Plimbînd" stetoscopul pe diverse zone de auscultaţie, fără să se piardă din observaţie zgomotul II identificat, se pot recunoaşte uşor, în orice loc al regiunii precordiale, cele două zgomote şi fazele revoluţiei cardiace. În tahicardiile mari sînt necesare mai multe „plimbări" de la bază la apex şi invers, pentru orientare.

În cazuri rare, medicul este obligat să recurgă la electrofonocardiografie pentru localizarea în timp a fenomenelor stetacustice produse de inimă.

ZONELE DE AUSCULTAȚIE A INIMII

Focarele clasice de auscultaţie sînt următoarele : mitral (la vîrf), tricuspid (pe linia sternală mediană în dreptul cartilajului coastei a V-a), pulmonar (localizat în spaţiul al doilea intercostal stîng, pe linia sternală) şi aortic (pe linia sternală în spaţiul al doilea intercostal drept). Veche de 90 de ani, această denumire după aparatele valvulare şi cu localizare prea restrînsă

nu mai corespunde actualelor cunoștințe și cerințe privind auscultația inimii. „Încrederea oarbă în integritatea acestor focare a dus la multe interpretări greșite" (*W o o d*, 1957). Așa, de exemplu, suflurile percepute la focarul zis „mitral", în cazurile de dilatații mari ale ventriculului drept, sînt uneori considerate a fi de origine valvulară bicuspidă, chiar dacă sînt produse de o leziune organică sau de o tulburare organo-funcțională tricuspidă. „Este surprinzător faptul că localizarea și interpretarea acestor arii, bazată în mod empiric pe corelația dintre localizarea unui suflu și descoperirea, la necropsie, a unei valvule lezate, a fost atît de puțin contestată pînă în anii din urmă" (*L u i s a d a*, 1972).

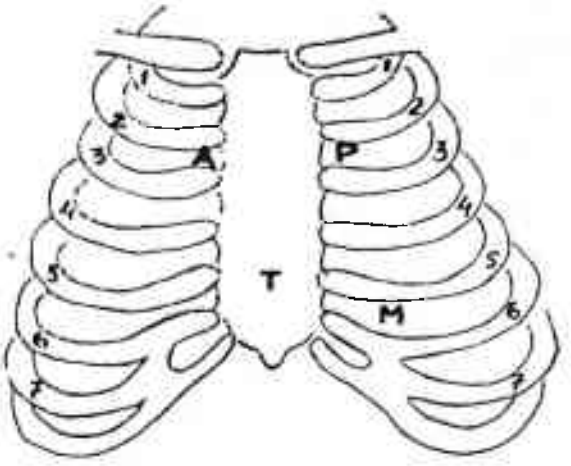


Fig. 7 Focarele clasice de auscultație ale inimii: A=aortic, P=pulmonar, M=mitral, T=tricuspid.

Suprafața totală a acestor focare este cu mult mai mică decît restul regiunii precordiale. Deși sînt descrise ca porțiuni precis delimitate, vechile focare de auscultație nu sînt fixe, deoarece depind de dimensiunile și rotațiile, variabile în diverse stări fiziologice sau patologice, ale cavităților inimii. Se știe, azi, datorită fonocardiografiei intercardiace, că la geneza zgomotelor și suflurilor inimii nu participă numai aparatele valvulare ci, în largă măsură, însăși cavitățile inimii. Acestea sînt cîteva din achizițiile relativ recente ce ne-au determinat, încă din 1964 (*H ă r ă g u ș, Z ă g r e a n u*, 1964), să ne raliem clinicienilor (*L u i s a d a*, 1964 ș.a.) care au preconizat, în scopul ameliorării auscultației, reîmpărțirea regiunii precordiale, bazată pe locul de optimă înregistrare, la fonocardiografia intracardiacă, a fenomenelor stetacustice. În același timp am adoptat în locul termenului de „focar", care implică o porțiune prea restrînsă a regiunii precordiale, pe acela de „zonă". Zonele circumscrise de autorul amintit, și care sînt redate mai jos întocmai după descrierea lui — spre deosebire de „focare" — cuprind întreaga regiune precordială și ni s-au părut mult mai cuprinzătoare din p.d.v. clinic, anatomic, fiziologic și fiziopatologic.

Zona ventriculară stîngă

În focarul zis „mitral", se percep nu numai suflurile valvulopatiilor mitrale, ci și altele care n-au nici un raport cu aparatul bicuspid: suflurile valvulopatiilor aortice, zgomotul al III-lea (fiziologic sau patologic), zgomotul al IV-lea (galopul atrial), componenta aortică a zgomotului al II-lea și majoritatea vibrațiilor zgomotului I.

Toate vibrațiile de mai sus se percep bine în regiunea apexiană, formată din ventriculul stîng și se înregistrează bine fonocardiografic în această cavitate.

Scanned with OKEN Scanner

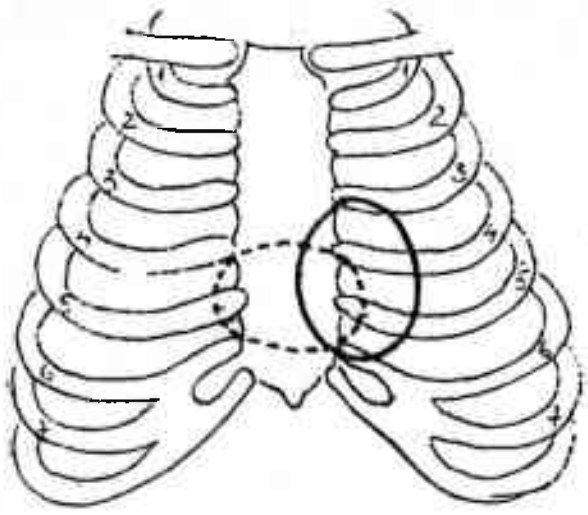


Fig. 8 Zonele ventriculare ——— stîngă ..... dreaptă

Din aceste motive se propune înlocuirea termenului de „focar mitral" prin cel de „zonă ventriculară stîngă" (Fig. 8.) Această zonă se centrează în jurul şocului apexian şi se extinde între spaţiile III şi V intercostale stîngi, 2 cm spre linia mediană, iar lateral pînă la linia axilară anterioară. În hipertrofiile ventriculare stîngi, ea se deplasează median, iar în hipertrofiile ventriculului drept, spre stînga.

Zona ventriculară dreaptă

Tot astfel, la „focarul tricuspid", se percep nu numai suflurile valvulopatiilor tricuspide, ci şi galopul ventricular drept, galopul atrial drept, suflurile insuficienţei pulmonare şi ale defectului de sept interventricular. Toate aceste vibraţii se înregistrează perfect în ventriculul drept, justificîndu-se astfel înlocuirea termenului de „focar tricuspid" prin cel de „zonă ventriculară dreaptă" (Fig. 8).

Aceasta se întinde în partea inferioară a sternului şi în spaţiile IV şi V intercostale, 2—4 cm la stînga şi 2 cm la dreapta sternului. În marile dilatări ventriculare drepte ea se extinde pînă la şocul apexian, format, în aceste cazuri, de ventriculul drept.

Zona atrială stîngă

În această zonă se aude mai bine suflul de insuficienţă mitrală. Înregistrarea fonocardiografică optimă a acestui suflu se obţine în atriul stîng, apoi în ventriculul stîng. Uneori clacmentul de deschidere al mitralei din stenoza mitrală se înregistrează bine în al III-lea spaţiu intercostal stîng, din cauza vecinătăţii cu urechiuşa stîngă.

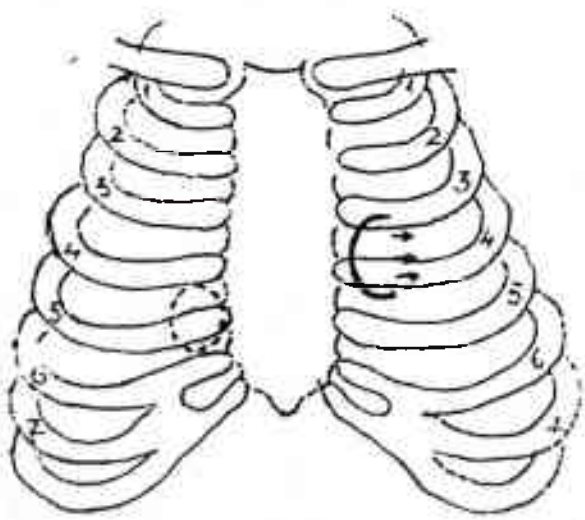


Fig. 9 Zonele auriculare ..... dreaptă ——— stîngă

Localizarea acestei zone este deasupra şi la stînga apexului, cu extindere spre axila stîngă şi în spaţiul interscapulovertebral stîng (Fig. 9).

Zona atrială dreaptă

Cuprinde spaţiile IV şi V a intercostalei stîngi, pe o suprafaţă de 1—2 cm la dreapta sternului, şi constituie regiunea de iradiere a suflurilor valvulopatiilor tricuspide. În aceste afecţiuni, zona atrială dreaptă se poate întinde dincolo de linia medioclaviculară.

Scanned with OKEN Scanner

Zona aortică

Aorta ascendentă. Componenta aortică a zgomotului II, suflurile valvulopatiilor aortice, semnele stetacustice ale ectaziilor aortei și ale leziunilor arterelor gîtului și clacmentul protosistolic de ejecție de tip aortic — cînd aorta este ușor sau deloc dilatată —, se percep cu maximă intensitate în punctul lui Erb (extremitatea anterioară a spațiului III intercostal stîng). În cazul aortelor ectaziate, fenomenele acustice amintite se percep mai bine la nivelul manubriului sternal, în fosa suprasternală sau în extremitatea anterioară a spațiului II intercostal drept, din cauza contactului mai intim al vasului cu peretele toracic anterior. (Cunoașterea acestui fapt contribuie la rezolvarea diagnosticului diferențial între insuficiența aortică reumatică și cea sifilitică, știut fiind că, în ultima, aorta este dilatată).

Cu cateterul introdus în aorta ascendentă se înregistrează amplitudinile maxime ale vibrațiilor în stările amintite.

Faptele descrise mai sus vorbesc de la sine și constituie argumente peremptorii pentru abandonarea vechilor etichetări ale focarelor de auscultație cît și a localizării lor prea restrînse, și pentru acceptarea denumirii noi. Intr-adevăr, zona aortică cuprinde nu numai extremitatea internă a spațiului II intercostal drept, ci întreaga regiune pe care se proiectează aorta ascendentă și emergența ei: spațiul al III-lea intercostal stîng, pe linia sternală (punctul lui Erb), spațiile I, II, III intercostale drepte pe linia sternală, articulația sternoclaviculară dreaptă, fosa suprasternală, precum și regiunea sternală dintre aceste arii (Fig. 10).

Aorta descendentă. Semnele stetacustice ale coarctației aortei și ale unor anevrisme ale acestui vas se aud mai bine în așa-zisa „zonă a aortei toracice". Ea se întinde pe o lărgime de 2—3 cm la stînga liniei mediane a coloanei vertebrale, de la a II-a pînă la a X-a vertebră dorsală.

Zona arterei pulmonare

Aici se percep suflurile valvulopatiilor pulmonare, ale dilatației arterei pulmonare sau ale stenozei ramurilor sale principale, clacmentul protosistolic de ejecție de tip pulmonar, componenta pulmonară a zgomotului al II-lea și suflurile din persistența canalului arterial.

Zona cuprinde spațiul al II-lea intercostal stîng, pe linia sternală, cu extindere spre spațiul I intercostal stîng, pînă la articulația sternoclaviculară stîngă și, în jos, pînă la coasta a treia sau spațiul al III-lea intercostal stîng, iar posterior, 2—3 cm la dreapta și la stînga apofizelor spinoase ale vertebrelor a IV-a și a V-a dorsale (Fig. 10).

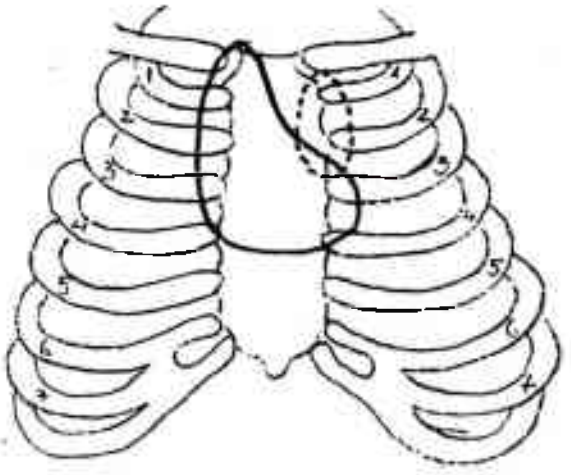


Fig. 10 Zona aortei ascendente——
Zona arterei pulmonare·····

Scanned with OKEN Scanner

TESTE FOLOSITE LA AUSCULTAȚIA INIMII

La interpretarea modificărilor zgomotelor și a aprecierii semnificației sufluriilor de gradele 1—3, uneori chiar pentru a stabili localizarea în fazele revoluției cardiace a suflului, sînt necesare o serie de teste care prin modificările hemodinamice, secundare lor, contribuie la o mai bună înțelegere a sufluriilor și a altor fenomene stetacustice. Se practică astfel auscultația în raport cu fazele respirației, la proba de efort, după nitritul de amil și după alte medicamente.

1. *Respirația* este cel mai fiziologic dintre testele care se folosesc în auscultație. Ea influențează intensitatea și durata zgomotelor și a sufluriilor, deoarece modifică debitul, viteza sîngelui și conținutul plămînilor, care transmit zgomotele inimii. Presiunea intratoracică se modifică în cursul respirației cu valori ce oscilează pînă la 20 mm Hg. Auscultația inimii se face în ambele faze ale respirației și se recomandă să terminăm auscultația în apnee expiratorie.

În timpul *inspirației* are loc: scăderea presiunii intratoracice, creșterea debitului întoarcerii venoase în ventriculul drept și în artera pulmonară, încetinirea vitezei sîngelui în arteriolele și capilarele pulmonare, scăderea debitului spre inima stîngă și expansiunea plămînilor care acoperă mai bine inima. Aceste modificări fac să crească: dedublarea zgomotului II, intensitatea zgomotului III ventricular drept, a clacmentului deschiderii tricuspidei, a suflului sistolic al insuficienței tricuspide, a suflului diastolic al stenozei tricuspide și, în mai mică măsură, a sufluriilor de la orificiul arterei pulmonare. Sufluriile de la orificiul mitral diminuă în cursul inspirației, iar suflul diastolic al insuficienței aortice se atenuează pînă la dispariție.

În *expirație* se produce: creșterea presiunii intratoracice, scăderea întoarcerii venoase și a fluxului în artera pulmonară, creșterea debitului în atriul stîng și ventriculul stîng, iar golirea plămînilor de aer face ca peretele anterior al inimii să se apropie mai bine de peretele toracic. Aceste modificări intensifică sufluriile sistolice și diastolice care se formează la orificiul mitral și la orificiul aortei.

Proba lui Valsalva a fost introdusă în auscultație de *Zinser* și *Kay*, în 1950 și de *Wood*, în 1956. Manevra lui Valsalva scade debitul întoarcerii venoase în ventriculul drept și în artera pulmonară, facilitează trecerea sîngelui din capilarele pulmonare în venele pulmonare spre circulația sistemică, făcînd să crească debitul ventriculului stîng și presiunea arterială.

Scanned with OKEN Scanner

Aceste efecte intensifică zgomotul II prin suprapunerea lui A cu P, din cauza întîrzierii primei componente şi grăbirii apariţiei componentei pulmonare, şi scad intensitatea suflurilor. După încetarea probei, în primele 15—30 secunde, creşte intensitatea suflurilor care se formează în inima dreaptă, iar în următoarele 30—90 sec. se accentuează şi suflurile care se formează la orificiul mitral şi aortic.

Proba lui Valsalva cere cooperare din partea bolnavilor, ea nu se aplică la copii sub 10 ani, la cardiacii care au dispnee, la bolnavii cu cardiopatie ischemică şi la subiecţii cu arterioscleroză cerebrală. Proba mai are inconvenientul că favorizează suflurile cardiorespiratorii care deranjează auscultaţia.

2. *Efortul* măreşte debitul şi accelerează viteza scurgerii sîngelui, favorizează apariţia zgomotului III fiziologic sau patologic şi a suflurilor sistolice anorganice, intensifică suflurile sistolice şi diastolice organice. Un mic efort, întoarcerea din decubit dorsal în decubit lateral stîng, intensifică suflul presistolic şi uruitura diastolică a stenozei mitrale. Testul efortului se practică cu prudenţă folosind diferite metode de la genuflexiuni la ergometre şi dinamometre speciale (*Buce Mc Craw* şi col. 1972).

3. *Testele farmacologice* ajută interpretarea suflurilor modificînd gradientele presiunilor, accelerînd viteza sîngelui şi schimbînd echilibrul hemodinamic dintre marea şi mica circulaţie, factori cu rol important în formarea suflurilor.

a. *Nitritul de amil* a fost folosit în auscultaţie de *Kahler* (1932), la bolnavii cu insuficienţă mitrală, de *Barlow* şi col., în 1958, în diagnosticul diferenţial dintre suflurile stenozei aortice şi insuficienţei mitrale, şi de *Reinhardt* şi *Müller*, în 1967, la bolnavii cu sufluri organice. Nitritul de amil intervine în dinamica circulaţiei prin vasodilataţie, în circulaţia sistemică şi pulmonară, scăderea presiunii arteriale sistemice, tahicardie, creşterea debitului întoarcerii venoase (în primele 15—30 sec.) şi creşterea debitului sistemic (după 60—90 sec.). Bolnavul inhalează nitrit de amil timp de 20—30 sec. (se găseşte în fiole de 0,25 ml, al căror conţinut se depune pe un tampon de vată şi se aplică la nas) ; se practică auscultaţia şi fonocardiograma înainte, în timpul şi două minute după înlăturarea tamponului.

Nitritul de amil accentuează intensitatea zgomotului I (intensificînd forţa de contracţie şi producînd tahicardie) şi diminuă intensitatea zgomotului II (deoarece scade rezistenţa periferică, produce hipotensiune sistemică) şi determină dedublarea zgomotului II (prin apariţia precoce a componentei aortice în urma facilitării evacuării ventriculului stîng.)

Nitritul de amil modifică intensitatea şi durata suflurilor în mod felurit, în raport cu mecanismul formării şi cu localizarea lor.

Suflul holosistolic al insuficienţei mitrale organice (reumatismale) scade în intensitate şi devine mai scurt, deoarece hipotensiunea sistemică, secundară nitritului de amil, uşurează evacuarea ventriculului stîng în aortă şi scade debitul regurgitării în atriul stîng. Intensitatea suflului sistolic al insuficienţei mitrale relative, organo-funcţionale poate să crească sau

Scanned with OKEN Scanner

să scadă (*L u i s a d a*, 1972). Uruitura diastolică și suflul presistolic al stenozei mitrale organice se accentuează la proba cu nitrit de amil, deoarece scăzînd rezistența periferică, se ușurează, evacuarea ventriculului stîng și crește debitul diastolic la orificiul mitral. În contrast, suflul stenozei mitrale relative, organo-funcționale, scade în intensitate din cauza scăderii presiunii în ventriculul stîng (*L u i s a d a*, 1972).

Suflul sistolic al stenozei aortice devine mai intens și mai lung din cauza creșterii debitului prin acest orificiu. Intensitatea suflului diastolic al insuficienței aortice scade.

Suflul holosistolic al insuficienței tricuspide organice sau organo-funcționale, ca și suflul diastolic al stenozei tricuspide se accentuează și se alungesc din cauza creșterii debitului întoarcerii venoase.

Suflul protodiastolic al insuficienței pulmonare organo-funcționale (suflul Graham-Steel) se accentuează în primele 15—30 sec., datorită creșterii debitului întoarcerii venoase. Suflul sistolic al stenozelor pulmonare organice și organo-funcționale se intensifică prin același mecanism. Suflul stenozei pulmonare orificiale din tetrada Fallot scade în intensitate și devine mai scurt, deoarece, scăzînd presiunea arterială sistemică, nitritul de amil intensifică debitul șuntului din ventriculul drept în aortă și scade debitul prin orificiul arterei pulmonare.

Suflul defectului de sept ventricular (ca anomalie solitară), în faza fără hipertensiune pulmonară, se atenuează la nitrit de amil din cauza faptului că hipotensiunea sistemică facilitează evacuarea ventriculului stîng în aortă și scade debitul șuntului. Testul scurtează componenta sistolică și scade intensitatea suflului sistolico-diastolic al canalului arterial deschis. Deoarece acest drog intensifică suflurile venoase subclaviculare, testul poate servi la diagnosticul diferențial al acestor două tipuri de sufluri sistolico-diastolice.

Utilizarea nitritului de amil în asociațiile stenoză mitrală stenoză aortică scade durata și intensitatea uruiturii mitrale și intensifică suflul de stenoză aortică (*V o g e l - P o e l* și col. 1959).

La bolnavii cu insuficiență cardiacă, efectele nitritului de amil asupra suflurilor sînt mai puțin exprimate. Suflurile anorganice se intensifică după nitrit de amil (*V o g e l - P o e l* și col., 1959, *L o p e z — M a r i n o* și col., 1969). *B ă d ă r ă u* și *L e h r e r* (1966) făcînd un studiu la 30 de bolnavi cu sufluri apexiene, constată de asemenea intensificarea suflurilor anorganice și atenuarea suflurilor insuficienței mitrale, rezultate, care concordă cu cele oferite de testul diluției coloranților.

b. *Noradrenalina* se utilizează sub formă de injecții intravenoase de 0,1—0,5 ml. Ea crește presiunea sistemică cu aproximativ 30 mm Hg. La testul cu noradrenalină se observă accentuarea intensității zgomotului I, reducerea dedublării zgomotului II, scăderea intensității suflurilor de ejecție de la focarele aortei și pulmonarei, creșterea intensității suflului stenozei musculare subaortice, accentuarea suflului sistolic din tetrada Fallot, creșterea intensității suflului sistolic al insuficienței mitrale. Nora-

drenalina scade intensitatea suflului sistolic al defectului de sept atrial, în timp ce nitritul de amil îl accentuează (*F o w l e r*, 1968).

Administrarea noradrenalinei în perfuzie produce accentuarea suflurilor insuficienței mitrale și tricuspide (crește presiunea sistolică și diastolică în ventriculi), a suflurilor diastolice a insuficienței aortice și pulmonare (crește presiunea diastolică în vasele mari), a suflului sistolic din defectul de sept ventricular (deoarece creșterea presiunii sistolice în ventriculul stîng este mai mare decît în ventriculul drept), și a suflului sistolic al stenozei arterei pulmonare (deoarece crește gradientul sistolic la acest orificiu).

c. *Adrenalina* influențează în mai mare măsură circulația sistemică și în mai mică măsură circulația pulmonară, modifică raportul presiunilor din cele două compartimente ale circulației și crește debitul cardiac. Testul cu adrenalină alungește suflurile de regurgitare ale insuficienței mitrale și ale defectului de sept ventricular și intensifică suflul de ejecție din tetrada Fallot. Testul cu adrenalină este mai puțin utilizat deoarece fenomenele secundare pe care le produce (tahicardie, palpitații etc.) obligă la folosirea unor doze mici (0,01—0,03 ml subcutan) care nu produc modificări concludente.

d. *Isoproterenol* (Isuprel tablete de 10 mg sublingual) produce tahicardie, vasodilatație sistemică și pulmonară, creșterea debitului inimii și formulă divergentă la valorile presiunii arteriale, modificări care intensifică suflul cardiomiopatiilor obstructive, testul fiind util în diagnosticul pozitiv și diferențial al acestor boli.

e. *Digitala* prin efectele ei (crește forța de contracție, prelungește diastola, crește debitul cardiac, scade presiunea venoasă) intensifică de obicei suflurile sistolice organice, atenuează suflurile sistolice organo-funcționale de la mitrală și tricuspidă și influențează neconcludent suflurile diastolice. Digitala intensifică suflul cardiomiopatiei obstructive adăugînd și angina pectorală.

Indicator practic în legătură cu efectele unor teste medicamentoase după *L u i s a d a* (1972).

	Suflul stenozei mitrale organice	Suflul stenozei mitrale relative.
Nitril de amil	++	—?
Methoxamină (noradrenalină)	−−	++
	Suflul diastolic al stenozei mitrale	**Suflul diastolic al insuficienței aortice**
Nitrit de amil	++	−−
Methoxamină (noradrenalină)	−−	++

	Suflul diastolic al insuficienței aortice	Suflul diastolic al insuficienței pulmonare
Nitrit de amil	−−	++
Methoxamină (noradrenalină)	++	nu influențează

	Suflul cardiomiopatiei obstructive	Suflul stenozei aortice orificiale
Isoproterenol	+++	+
Ouabain	+++	+

	Suflul sten. art. pulm.	Suflul DSV solit.	Suflul tetr. Fallot
Nitrit de amil	++	−−	−−
Methoxamină (noradrenalină)	nu influențează	++	++

Scanned with OKEN Scanner

FONOCARDIOGRAMA

Fonocardiograma reprezintă înregistrarea grafică a zgomotelor şi a suflurilor. Ea completează auscultaţia, constituind o exindere a ei (*Segal* şi *Likoff*, 1965). dar nu o poate înlocui. Fonocardiograma ne ajută la elucidarea dedublărilor zgomotelor inimii, la localizarea zgomotelor supraadăugate şi a suflurilor în fazele revoluţiei cardiace precum şi la clasificarea suflurilor.

Activitatea inimii produce vibraţii sonore care au frecvenţa între 20—1000 cicl/sec. Vibraţiile zgomotelor normale ale inimii au frecvenţa între 20—150 cicl/sec, cele ale uruiturii diastolice între 100—200 cicl/sec. în timp ce vibraţiile suflurilor sistolice sînt de frecvenţă între 200—400 cicl/sec. iar cele ale suflurilor protodiastolice, care se formează la orificiile vaselor mari, au frecvenţa peste 400 cicl/sec. Urechea normală percepe sunetele formate din vibraţii de peste 20 cicl/sec.

Fonocardiografele moderne sînt înzestrate cu sisteme de filtrare şi înregistrează selectiv, pe benzi de frecvenţă joasă (pînă la 100 cicl/sec.), frecvenţe medii (între 100—300 cicl/sec) şi pe benzi de frecvenţă înaltă peste 300 cicl/sec. Există un sistem „stetoscopic" care înregistrează toate vibraţiile cardiace sonore chiar dacă au frecvenţa sub limitele auzului şi un sistem „logaritmic" care înregistrează numai sunetele perceptibile de auzul normal. Sistemul stetoscopic este preferat la înregistrarea zgomotelor şi a uruiturilor diastolice în timp ce sistemul logaritmic este mai bun pentru înregistrarea suflurilor protodiastolice. Mai există şi un al treilea sistem „linear" care nu face selecţie dar înregistrează concomitent şi vibraţiile peretelui toracelui, microfoanele de acest tip putînd fi utilizate şi la înscrierea apexocardiogramei.

Primele fonocardiograme au fost înregistrate de *Einthoven* şi *Gelux* în anul1894 care au folosit, la început, un electrometru capilar de tip Lippman, apoi galvanometrul cu coadă, şi de *Frank*, în anul 1904, care s-a servit de o metodă pneumatică, procedeul fiind îmbunătăţit ulterior de *Wiggers* şi *Dean* în 1917, apoi de *Orias* şi *Braun-Menendez*, în 1937. Aparatele moderne se bazează pe metodele electrice şi pe utilizarea microfoanelor piezoelectrice. S-au ocupat de fonocardiografie: *Calo* (1938), *Luisada* (1953, 1972) *Levine* şi *Harvey* (1959), *Lian* şi colab. (1961), *Segal* şi *Likoff* (1965), *Blömer* (1967), *Leatham* (1970) şi alţii, iar la noi *Fotiade* (1955), *Ghiţă* (1964).

Scanned with OKEN Scanner

Aparatul se compune dintr-un microfon conectat la un cristal piezoelectric, un sistem de amplificare, un oscilograf electromagnetic, un sistem de înregistrare și un potențiometru care reglează sensibilitatea sistemului de înregistrare. Microfonul se aplică pe torace, el recepționează zgomotele cardiace și le transmite cristalului piezoelectric care transformă fenomenul sonor în potențial electric. Potențialul electric este culeș de electrozii plasați pe suprafața cristalului și este transmis la un sistem de amplificare format din tuburi electronice. Odată amplificat, potențialul mobilizează un galvanometru cu oglindă a cărui deplasări vibratorii sînt transmise la un oscilograf catodic sau la un sistem de înscriere prin metodele, fotoelectrică sau termoelectrică.

Pentru interpretarea și analiza vibrațiilor fonocardiogramei este absolut necesară înscrierea sincronizată cu electrocardiograma sau cu una din mecanograme. Acestea servesc la identificarea zgomotelor cardiace și la delimitarea fazelor revoluției cardiace.

Microfonul este plasat la zonele de auscultație în locul unde fenomenul sonor pe care-l vrem să-l înregistrăm se aude mai bine. Respectînd indicațiile stabilite cu ocazia Congresului Internațional de Cardiologie care a avut loc la Praga în 1964 locul înregistrării este indicat de clinician cu o formulă care conține: spațiul intercostal, notat cu cifră arabă, hemitoracele drept sau stîng, notate cu D sau S, și distanța în centimetri de la linia mediosternală, specificată în cifră arabă. Spre exemplu 3S4 = punctul din spațiul 3 intercostal stîng la 4 cm. de linia mediosternală. Se mai poate cere înregistrare la apex, la punctul lui Erb etc.

Luisada (1972) delimitează trei zone de înregistrare (Fig. 11). Zona apicală, care corespunde șocului apexian sau, cînd aceasta nu se palpează, locului unde linia mediocla viculară întîlnește spațiile 4—5 intercostale stîngi, aici se înregistrează zgomotele I, III, IV, suflul insuficienței mitrale, suflul insuficienței tricuspide (dacă inima dreaptă este dilatată) și, uneori, suflurile aortice. Zona mezocardiacă în spațiile 3, 4 intercostale stîngi pe linia sternoapicală, unde se înregistrează zgomotul I zgomotul II, clacmentul mitral, suflurile stenozei mitrale, suflurile stenozei și insuficienței tricuspide, suflul defectului de sept ventricular, suflul cardiomiopatiei obstructive și suflurile insuficienței aortice și pulmonare. Zona de la baza inimii corespunde spațiului 2 intercostal stîng la 5—6 cm. de linia mediosternală; la care se înregistrează dedublarea zgomotului II, suflurile stenozelor și insuficienței aortice și pulmonare, suflul canalului

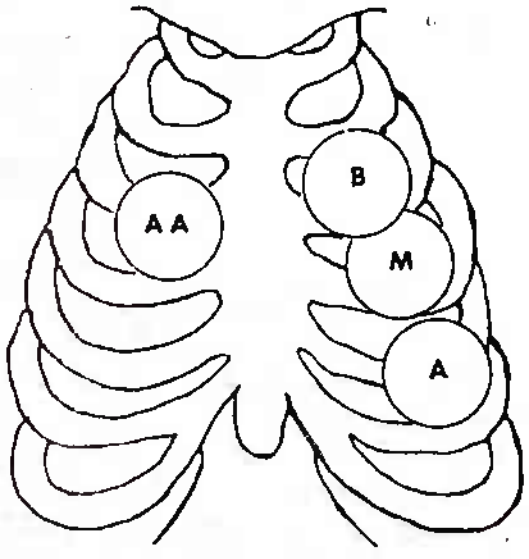


Fig. 11 Zonele la care se înregistrează fonocardiograma externă după *Luisada* 1972 (explicația în text).

arterial deschis şi suflurile insuficienţei mitrale şi defectului de sept ventricular. Autorul mai indică zone auxiliare care se caută cînd există modificări mari ale configuraţiei inimii şi vaselor mari: spaţiul VI intercostal stîng pentru suflul insuficienţei mitrale, dacă ventriculul stîng este mărit, spaţiul 2—3 intercostal drept, lîngă stern, pentru suflurile aortice, cînd aorta ascendentă este dilatată, interscapulovertebral pentru suflul coarctaţiei aortei.

Bolnavul stă de obicei în decubit dorsal, dar se poate căuta şi altă poziţie, dacă fenomenele vibratorii se aud mai bine (decubit lateral, şezînd etc.). Înregistrarea se poate face în apnee expiratorie, inspiratorie sau fără restricţii la fazele respiratorii. Se pot utiliza aceleaşi teste ca şi la auscultaţie. Laboratoarele de fonocardiografie trebuie să fie izolate din punct de vedere acustic şi electric şi să fie prevăzute cu instalaţii care să ajute la înlăturarea oscilaţiilor mari de temperatură şi umiditate. În cazuri speciale se mai pot face, fonocardiograma fătului, fonocardiograma esofagiană, care ne ajută la analiza zgomotului IV şi a suflului insuficienţei mitrale, şi fonocardiograma epicardică, în cursul intervenţiilor pe inimă, la care se înregistrează bine zgomotele de frecvenţă joasă.

Analiza fonocardiogramei trebuie să respecte următoarele: *poziţia* fenomenului acustic în raport cu fazele activităţii inimii (cronologia), *durata* fenomenelor sonore (se calculează cu ajutorul unor linii verticale ce reprezintă timpul de înregistrare în sutimi de secundă, la cele mai multe aparate intervalul dintre două linii fiind 0,04 sec.), *amplitudinea vibraţiilor* care se măsoară în milimetri lineari şi exprimă intensitatea fenomenului acustic, *numărul vibraţiilor* care constituie fenomenul acustic şi care variază în raport cu intensitatea şi amplitudinea sunetului, apoi *frecvenţa* sau periodicitatea vibraţiilor (care exprimă numărul vibraţiilor de aceeaşi lungime de undă pe secundă).

La interpretarea fonocardiogramei analizăm raportul dintre zgomotele inimii şi elementele electrocardiogramei sau mecanogramei, amplitudinea şi durata vibraţiilor care formează zgomotele, intervalele care separă diferitele componente ale vibraţiilor, intervalele dintre zgomotele supraadăugate şi zgomotele normale, durata, amplitudinea şi forma vibraţiilor care reprezintă suflurile precum şi raportul dintre sufluri şi zgomote. Cifrele care apreciază aceste elemente diferă în raport cu vîrsta, frecvenţa bătăilor cardiace, starea inimii, fazele respiraţiei, particularităţi tehnice ale metodei de înregistrare etc., motiv pentru care ele sînt redate în limitele extreme sau în valori medii (Fig. 12).

Zgomotul I este format din trei grupe de vibraţii (vezi capitolul Zgomotul I): segmentul iniţial, segmentul principal cu două componente, mitrală (M) şi tricuspidă (T), şi segmentul terminal. Intervalul Q—Zg. I se măsoară de la începutul undei Q pînă la începutul primei componente a segmentului principal (M), la adultul normal el este de aproximativ 0,06 sec. Acest interval este mai lung în stenoza mitrală, cardiopatii congenitale, cordul

Scanned with OKEN Scanner

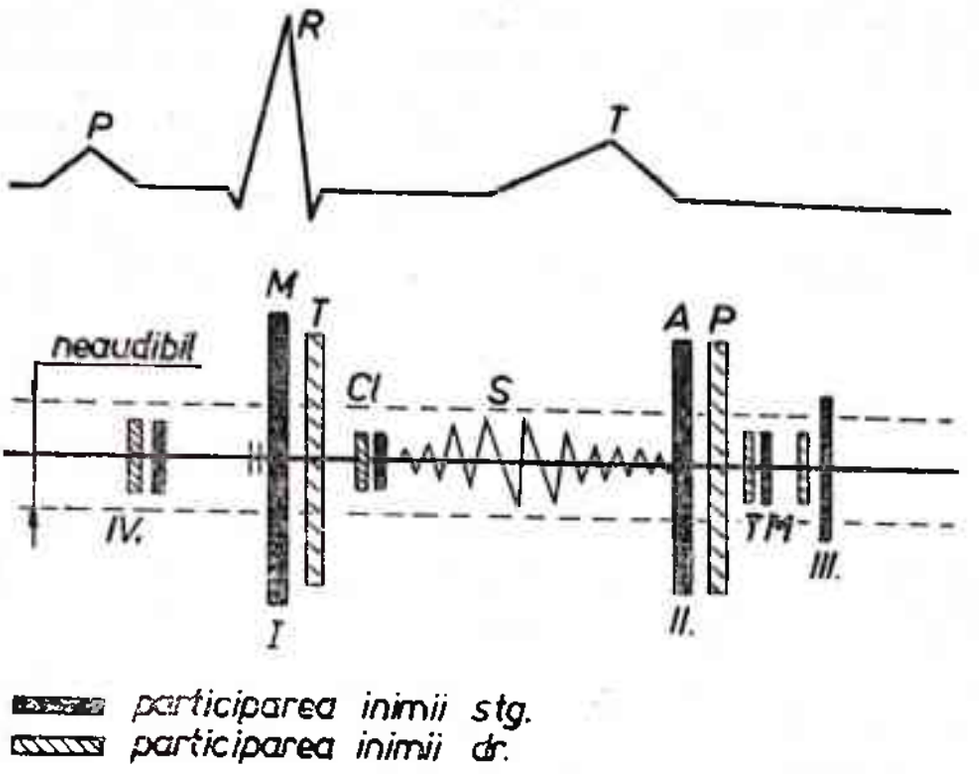


Fig. 12 Fonocardiograma normală: M=mitrală închidere, T=tricuspidă închidere, Cl=componenta c a zgomotului I (din care se formează clacmentul protosistolic), S=vibrații sistolice, A=componenta aortică a zgomotului II, P=componenta pulmonară a zgomotului II, TM=tricuspidă și mitrală deschidere, P-Zg. IV=0,08 sec., Zg. IV—M=0,12 sec., Q—M = 0,06 sec., M—T = 0,02 sec., M—c = 0,07 sec., durata Zg. I = 0,13 sec., A—P = 0,02 sec., durata Zg. II = 0,08 sec., A—Zg. III = 0,13 sec., vibrațiile cuprinse între liniile orizontale întrerupte nu se ascultă în mod normal.

hipertensiv și insuficiența cardiacă (*Weissler* și colab., *Ongley* și col. 1960, cit. de *Luisada* 1972).

Vibrațiile segmentului inițial au frecvență joasă, amplitudine mică și sînt puțin importante din punct de vedere fonocardiografic. Vibrațiile componentelor segmentului principal M și T au amplitudine mare, frecvența între 50—150 cicl/sec. și durează (pentru fiecare componentă) aproximativ 0,03 sec. Intervalul dintre M și T este 0,03 sec., alungirea lui realizînd dedublarea zgomotului I. Vibrațiile segmentului terminal au amplitudine medie, frecvență joasă și se situează aproximativ la 0,07 sec. de la începutul lui M. Ele nu se percep la auscultație. Cînd amplitudinea lor crește și cînd ele se depărtează de M realizează clacmentul protosistolic. Durata totală a vibrațiilor zgomotului I este 0,10—0,15 sec., cînd ea depășește 0,16 sec. ne gîndim la suflu protosistolic.

Zgomotul II este format din trei grupe de vibrații (vezi capitolul Zgomot II) dar din punct de vedere fonocardiografic și clinic, vibrațiile segmentului principal, care provin din închiderea sigmoidelor aortice (se notează cu A) și

a sigmoidelor pulmonare (se notează cu P), au rolul principal. Poziția lor coincide cu sfîrșitul undei T, putîndu-se decala la cel mult 0,04 sec. înainte sau după locul unde panta descendentă a undei T atinge linia izoelectrică. Intervalul Q-Zg II se măsoară de la începutul undei Q la începutul lui A, el indică durata totală a sistolei ventriculare stîngi, depinde de frecvență și este în medie, la adultul normal, 0,35 sec. Vibrațiile lui A și P au amplitudinea mare, frecvența între 100—150 cicl/sec., durează 0,03 sec. și sînt separate de un interval de 0,02 sec. Cînd acest interval se alungește se realizează dedublarea zgomotului II. Durata totală a vibrațiilor segmentului principal este de aproximativ 0,08 sec., desfășurarea lor peste această limită ne atrage atenția asupra unor zgomote supraadăugate sau asupra unui suflu protodiastolic.

Zgomotul III fiziologic este format la fonocardiogramă de vibrații care au amplitudine mică și frecvență joasă, ele se situează la 0,12—0,14 sec. de la începutul lui A, durează în medie 0,06 sec. iar desfășurarea pe un interval de peste 0,10 sec. ne atrage atenția asupra suflului mezodiastolic.

Zgomotul IV fiziologic este reprezentat de vibrații care au amplitudine mică și frecvență joasă, ele sînt așezate în telediastolă la 0,04—0,12 sec. după începutul lui P și la 0,04—0,16 sec. înainte de începutul lui M din zgomotul I. Vibrațiile zgomotului IV durează în medie 0,06 sec. și sînt separate în două grupe (vezi capitolul Zgomot IV).

Clacmentul deschiderii mitralei este reprezentat de vibrații care au amplitudine mare și frecvență înaltă, ele se situează la 0,08—0,12 sec. de la începutul lui A (acest interval reprezintă perioada relaxării izometrice a ventriculului stîng), poziția lor fiind însă variabilă în raport cu gradul stenozei mitrale.

Suflurile sînt ilustrate la fonocardiogramă de vibrații care au amplitudinea, frecvența și durata, variabile. Există sufluri sistolice care se situează între zgomotul I și zgomotul II, sufluri diastolice care se situează între zgomotul II și zgomotul I și sufluri continue a căror vibrații se întind pe o parte din sistolă și din diastolă, acoperind zgomotul II (fig. 76).

Din punct de vedere fonocardiografic suflurile pot avea configurație „crescendo", cînd amplitudinea vibrațiilor (intensitatea din punct de vedere clinic) crește progresiv, „descrescendo" cînd amplitudinea vibrațiilor scade progresiv, „crescendo-descrescendo" (în formă de romb) și sufluri în platou, cînd amplitudinea vibrațiilor este aceeași pe toată lungimea suflului.

În ce privește durata există sufluri lungi, care ocupă întreaga sistolă, holosistolice, sufluri scurte, care nu ocupă întreaga sistolă, merosistolice. Acestea din urmă pot fi: protosistolice, cînd vibrațiile lor încep odată cu zgomotul I și se termină la mijlocul sistolei, telesistolice, cînd vibrațiile lor se situează între mijlocul sistolei și zgomotul II și mezosistolice cînd vibrațiile lor sînt la distanță de zgomotele I și II (fig. 75). Descrierea în raport cu durata se aplică și la suflurile diastolice (protodiastolice, cînd vibrațiile lor sînt legate de A sau P, mezodiastolice cînd vibrațiile se situează la distanță de zgo-

motul II şi telediastolice sau presistolice, cînd vibraţiile suflului se situează înainte de zgomotul I) (Fig. 112).

Din punctul de vedere al frecvenţei vibraţiilor, suflurile sînt formate din vibraţii de frecvenţă înaltă, medie sau joase.

Caracterele fonocardiografice ale zgomotelor şi ale suflurilor vor fi descrise la fiecare capitol în parte.

Contribuţia şi limitele metodei. Fonocardiograma completează auscultaţia dar nu o poate înlocui. Ea constituie deci un auxiliar practic al auscultaţiei. (*L i a n* şi col., 1961, o numesc „auscultaţie scrisă").

Fonocardiograma ne arată cronologia zgomotelor cardiace şi a suflurilor (poziţia lor în raport cu fazele revoluţiei cardiace) care uneori, mai ales în tahicardii, se apreciază greu din punct de vedere clinic.

Înregistrînd poziţia, amplitudinea şi durata vibraţiilor zgomotelor supraadăugate, metoda ne ajută la diagnosticul diferenţial între dedublarea zgomotului I (prin depărtarea anormală a lui M şi T) faţă de clacmentul protosistolic sau faţă de zgomotul IV, la diagnosticul diferenţial între dedublarea zgomotului II (prin distanţarea anormală între A şi P) faţă de clacmentul deschiderii mitralei şi faţă de zgomotul III sau de clacmentul protodiastolic al pericarditei constrictive. Fonocardiograma confirmă dedublările paradoxe, Analiza intervalelor dintre elementele electrocardiogramei şi zgomotele inimii ne permit aprecieri asupra gradului stenozei mitrale şi asupra efectelor comisurotomiei. *F o t i a d e* şi col. (1971) analizînd aceste intervale în raport cu aspectul radiologic stabilesc criterii de alegere a metodei de tratament chirurgical a stenozei mitrale.

Analiza raportului dintre sfîrşitul undei T şi zgomotul II a servit lui *H e g l i n* şi col. (1946) la conturarea sindromului insuficienţei miocardice energodinamice.

Fonocardiograma a contribuit la cunoaşterea mecanismului formării suflurilor arătîndu-ne dacă ele sînt de regurgitare sau de ejecţie. Se înregistrează unele zgomote cardiace şi unele sufluri care nu se percep sau se percep greu la auscultaţie ca zgomotele atriale, suflurile de gradul I, suflurile scurte mezodiastolice etc. metoda devenind foarte utilă pentru clinicienii care au tulburări ale auzului. Metoda mai are valoare documentativă, înregistrările în timp, înainte şi după operaţie, servind la concluzii clinice şi terapeutice. Inregistrarea de la distanţe cu aparate care pot face transmiteri telefonice sau televizate ajută la depistarea cardiopatiilor cu sufluri şi la studiul epidemiologic al bolilor cardiovasculare. Folosirea aparatelor care au microfoanele cuplate cu discuri şi cu benzi de magnetofon demonstrează rolul didactic al acestei metode.

Fonocardiograma are însă şi anumite limite care se corectează prin interpretarea traseelor în raport cu datele clinice şi de laborator. Astfel, ea nu poate specifica dacă zgomotul III pe care-l înregistrează este un zgomot III fiziologic sau un galop protodiastolic, ea nu poate conchide dacă un suflu sistolic de gradul 3 este accidental sau organic etc. Riscul înregistrărilor sincrone ale zgomotelor respiratorii, ale vibraţiilor peretelui

Scanned with OKEN Scanner

toracic şi artefactelor trebuie de asemenea luate în considerare. Interpretarea fonocardiogramei se face comparativ cu auscultaţia şi ţinîndu-se seamă de datele obţinute la electrocardiogramă, la examenul radiologic şi la cateterismul inimii. În ultimii ani se insistă asupra necesităţii înregistrărilor sincrone multifocale care ne ajută la o mai bună analiză a suflurilor diastolice, la aprecierea propagării suflurilor şi la interpretarea ritmului de galop.

Fonocardiograma intracardiacă înregistrează zgomotele şi suflurile în interiorul inimii, la locul formării şi pe direcţia propagării lor. Metoda foloseşte tehnica cateterismului cardiac, primele înregistrări în cavităţile inimii drepte fiind făcute de *Yamakava* şi col. (1957), de *Lewis* şi col. (1958), de *Saulie* şi col. (1961), iar primele înregistrări în cavităţile inimii stîngi aparţin lui *Isada* şi col. (1958), *Forman* şi col.(1962), *Luisada* (1964) Metoda a fost analizată în raport cu fonocardiograma externă de *Wolly* şi col. (1967), de *Gunther* şi col. (1969).

Pentru înregistrarea fonocardiogramei intracavitare utilizăm micromanometrul Allard-Laurens care este format dintr-un microtransductor de şase milimetri şi un diametru de 2,5 mm, plasat la vîrful unui cateter nr. 8 prevăzut cu unul sau două canale. Undele sonore produc vibraţii în mediul lichid, care sînt transformate de micromanometru (ce conţine titanat de bariu activ) în potenţial electric, şi apoi transmise la un amplificator şi la un sistem de înregistrare. Acest micromanometru recepţionează şi transmite sunete a căror vibraţii se situează între 20—5000 cicl./sec. Prin canalul liber se poate recolta sînge pentru dozarea gazelor şi se pot înregistra presiunile din cavităţile respective. Introducerea micromanometrului în cavităţile inimii stîngi se poate face prin cateterism arterial retrograd sau prin puncţie transseptală, cu metoda Ross modificată de Forman şi col. 1962. Această cale permite înregistrarea suflurilor din atriul stîng şi studiul gradientului mitral. Există şi alte sisteme ca stetoscopul intracardiac al lui Feruglio, microfonul cu transductor de presiune al lui Luisada şi Liu, sisteme cu microfoane foarte mici pentru pediatrie etc.

Fonocardiograma intracavitară a contribuit la studiul formării zgomotelor normale ale inimii, a dovedit rolul valvulelor atrio-ventriculare în geneza zgomotului I şi a valvulelor sigmoide în geneza zgomotului II, a precizat că valvulele mitrale se închid înaintea tricuspidelor şi că sigmoidele aortice se închid mai repede decît sigmoidele pulmonare. Cu ajutorul acestei metode s-au izolat cele două feluri de clacmente protosistolice (aortic şi pulmonar), s-a precizat că zgomotul IV este format din două grupe de vibraţii (atriale şi ventriculare) şi s-a realizat o mai bună cunoaştere a zgomotelor deschiderii valvulelor atrio-ventriculare şi a zgomotelor miocardice.

Fonocardiograma intracavitară a adus contribuţii importante la studiul originii suflurilor cardiovasculare, uşurînd diagnosticul cardiopatiilor congenitale. Ea înregistrează suflul defectului de sept ventricular în ventricu-

Scanned with OKEN Scanner

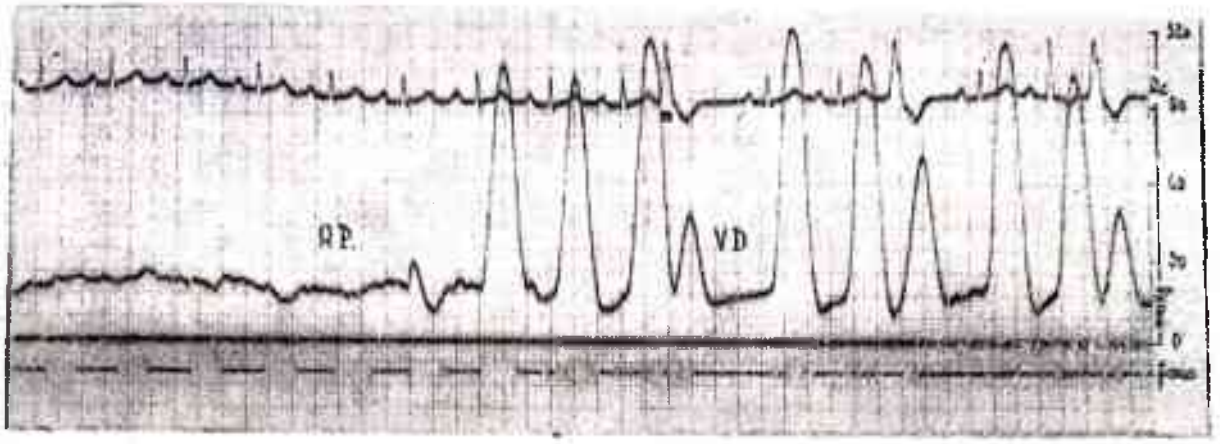


Fig. 13 Fonocardiograma intracavitară, curba presiunilor din artera pulmonară (AP), și din ventriculul drept (VD), E.C.G. în D_2 înregistrate unui bolnav în vîrstă de 31 ani cu dg. *stenoză orificială congenitală a arterei pulmonare.* La examenul obiectiv se constată: cianoză de efort, suflu sistolic de gradul 5 de tip ejecție în zona AP, TA = 120—70 mmHg., Rx. = plămîn hiperclar, arcul arterei pulmonare lărgit, imaginea cordului global mărită, E.C.G. = încărcare VD de tip sistolic (rS la D_1, qR și T negativ la D_3, rsR' la V_1—V_2 cu T negativ asimetric). La cateterismul venos s-a constatat: saturația O_2 = 82% în AP și VD, 95% în capilare pulmonare, presiunile = 25 mmHg (media) în AP, 120—10 mmHg. în VD, gradient de 95 mmHg. la orificiul AP. F.C.G. intracavitară = suflu sistolic de tip ejecție care apare în conul AP dar vibrațiile lui au amplitudinea maximă în trunchiul AP.Concluzia: stenoză pulmonară orificială de gradul trei pe baza gradientului presiunilor și pe baza caracterelor suflului înregistrat la fonocardiograma intracavitară.

lul drept, suflul canalului arterial în artera pulmonară și arată că suflul defectului de sept atrial de tip ostium prim se propagă în atriul drept și în atriul stîng. Fonocardiograma intracavitară a arătat că suflul care se ascultă la bolnavii cu defect de sept atrial de tip ostium secund se formează la orificiul arterei pulmonare din cauza unei stenoze relative. Această metodă a permis descrierea insuficienței mitrale cu regurgitare în diastolă, studiul suflurilor cardiomiopatiilor obstructive, studiul suflurilor anorganice și ne ajută la diagnosticul cardiopatiilor congenitale minore.

Metoda a contribuit la clasificarea în grade a stenozelor orificiale ale aortei și arterei pulmonare, înregistrînd concomitent gradientul presiunii sistolice și suflul sistolic (Fig. 13).

Fonocardiograma intracavitară l-a ajutat pe *Luisada* și col. (1963) în descrierea zonelor de auscultație.

Aplicarea metodei este limitată în serviciile specializate deoarece se face prin cateterism cardiac cu toate măsurile impuse de această examinare.

Contribuția fonocardiogramei intracavitare la auscultație, metodă pe care noi o practicăm de 10 ani, va fi discutată odată cu prezentarea materialului, la fiecare capitol în parte.

Scanned with OKEN Scanner

ECHOCARDIOGRAMA

Echocardiograma este înregistrarea grafică a ecoului mişcărilor valvulelor. Metoda foloseşte aplicarea ultrasunetelor în cardiologie (*D u s s i k* 1942. *D e n i e r* 1945, *K e i n d e i* 1950) primele înregistrări fiind făcute de *E d l e r* şi *H e r t z* în 1954, în stenoza mitrală. Aparatul este format din emiţător şi receptor de ultrasunete, cristal piezoelectric stimulat de curent alternativ şi un sistem osciloscopic, la care se transmit concomitent fonocardiograma şi electrocardiograma. Se înregistrează ecoul valvulelor atrioventriculare şi mai ales a orificiului mitral.

Curba este formată din două unde pozitive, dintre care prima se notează cu A şi reprezintă contracţia atrială, iar a doua se notează cu E şi reprezintă deschiderea valvulelor atrioventriculare. Intervalul C—D reprezintă sistola iar intervalul E—F perioada umplerii diastolice rapide (fig. 14). Se măsoară : intervalul de la A din fonocardiogramă, la vîrful pantei ascendente, care arată timpul de deschidere a mitralei ; amplitudinea undei E (distanţa în milimetri de la punctul cel mai jos la punctul cel mai înalt), ce oscilează între 20—30 mm şi reprezintă mobilitatea valvulelor mitrale ; unghiul format de tangenta pe panta descendentă a undei E cu linia orizontală pe vîrful ei, indicînd viteza cu care se deplasează valvulele mitrale în timpul deschiderii lor (cu cît viteza este mai mare cu atît unghiul este mai deschis şi invers).

Panta descendentă în platou, unghiul deschiderii mic şi absenţa delimitării între unda E şi unda A reprezintă modificările morfologice ale echocardiogramei stenozei mitrale, iar o undă E de amplitudine mare cu unghiul deschiderii larg este caracteristică insuficienţei mitrale (fig. 14).

Măsurarea amplitudinii undelor echocardiogramei, a intervalului dintre A şi vîrful undei şi a unghiului ce exprimă viteza cu care se deplasează valvulele şi analiza acestor elemente în raport cu auscultaţia şi fonocardiograma ne servesc la aprecierea gradului stenozelor mitrale (*P e r n o d*

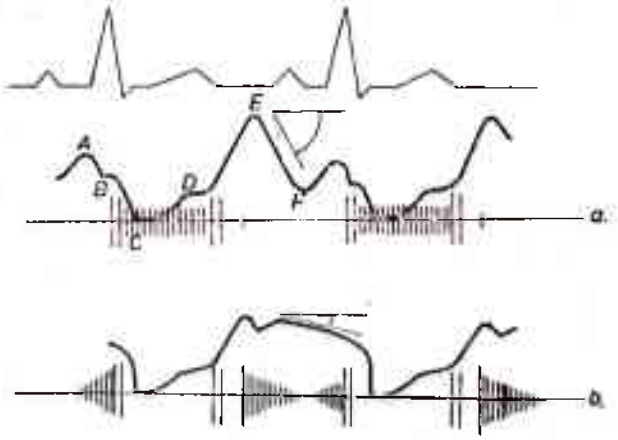


Fig. 14 Raportul dintre electrocardiogramă, fonocardiogramă şi echocardiogramă, a = echocardiograma în insuficienţa mitrală, b = echocardiograma în stenoza mitrală (explicaţia în text).

și col. 1969), la aprecierea debitului regurgitării și a încărcării ventriculare stîngi (*Wirth* și col. 1970), la unele considerații asupra eficienței plastiilor valvulare (*Maringer* și col. 1970) și la identificarea valvulei a cărei leziune cauzează anumite forme de insuficiență mitrală (*Sweatman* și col. 1972). Echocardiograma ne mai ajută la diagnosticul leziunilor tricuspidei și la studiul cardiomiopatiilor obstructive.

Scanned with OKEN Scanner

MECANOGRAMELE

Mecanogramele reprezintă înscrierea grafică a mişcărilor inimii şi vaselor. Cunoscute din inspecţie şi palpare, valoarea clinică a acestor mişcări a putut fi aprofundată odată cu primele înregistrări care au fost făcute de *Marey* în 1860, apoi de *Potain* şi *Dudgeon* în 1887, folosind sphygmografe şi cardiografe cu care se făceau înscrieri pe cilindri înnegriţi. Poligraful lui *Mackenzie* (1902) care putea înregistra pulsul venos, pulsul arterial şi şocul apexian a adus unele îmbunătăţiri, dar valoarea reală a metodei se validează abia în ultimele decenii cînd, aparate care folosesc sisteme fotoelectrice şi microfoane conectate la un cristal piezoelectric, fac înregistrări mult mai precise. Acest cristal transformă fenomenele acustice în potenţial electric, care este apoi amplificat şi înscris prin sistem foto- sau termoelectric. Problema mecanogramelor a preocupat, în afară de pionierii ei, amintiţi mai sus, pe *Luisada* (1959), *Mahaim* şi col (1965), iar la noi pe *Fotiade*, *Litarczec*, *Ghiţă* (1964) şi alţii.

Analiza comparativă a mecanogramelor şi a electrofonocardiogramei ne ajută la valorificarea auscultaţiei şi la studiul zgomotelor şi a suflurilor inimii. Procedee mai noi ca acelerograma, echocardiograma şi magnetocardiograma (*Cohen* şi col. 1972) completează cu fineţe aportul mecanogramelor şi demonstrează contribuţia metodelor „neinvasive" în diagnosticul bolilor inimii (*Snellen* 1972).

1. *Flebograma* reprezintă înscrierea grafică a pulsului venos. Pînă la înregistrarea electrocardiogramei, flebograma se folosea în mod curent pentru stabilirea cronologiei zgomotelor cardiace. Flebograma normală este constituită din trei unde pozitive, *a*, *c*, *v*, şi două unde negative, *x* şi *y*. Morfologia ei este identică cu aceea a curbei presiunii din atriul drept (Fig. 15).

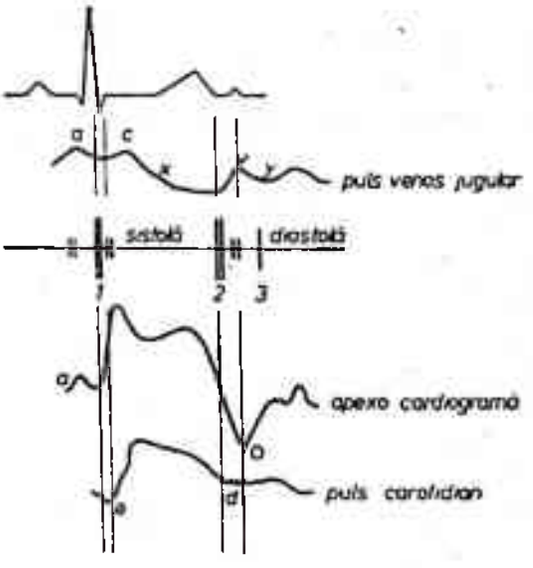


Fig. 15 Raportul dintre zgomotele inimii şi mecanograme: pulsul venos jugular, apexocardiograma şi curba pulsului arterial carotidian (explicaţia în text).

Scanned with OKEN Scanner

Unda *a* se formează din contracția atrială, este o undă pozitivă, care începe la 0,07 sec. după vîrful undei P din electrocardiogramă și se termină la 0,03 sec. înainte de începutul zgomotului I și înainte de începutul pantei ascendente a curbei șocului apexian. Ea coincide cu zgomotul IV. Unda *c* se situează pe panta descendentă a undei *a*, la 0,14 sec. după începutul lui Q, și exprimă fenomenul mecanic al închiderii valvulelor atrioventriculare, dar la formarea ei contribuie și transmiterea pulsațiilor aortei ascendente și a carotidei. Unda *x* este prima undă negativă care se formează din golirea venelor jugulare în vena cavă și în atriul drept, în momentul coborîrii planșeului atrioventricular, din cauza sistolei ventriculare (undă de colaps venos sistolic). Ea coincide cu segmentul ST din electrocardiogramă și cu jumătatea intervalului dintre zgomotul I și zgomotul II. Unda *v* este a treia undă pozitivă, ea exprimă umplerea atrială, are o pantă ascendentă a cărui început coincide cu sfîrșitul undei *T* și cu zgomotul II, un vîrf mult mai puțin ascuțit, care coincide cu vibrațiile deschiderii valvulei tricuspide, și o pantă descendentă care se situează sub zgomotul III. Unda *y* este a doua undă negativă, ea exprimă evacuarea atriului drept și umplerea protodiastolică a ventriculului drept (undă de colaps diastolic).

Morfologia flebogramei se analizează mai bine la ritmul normal sau în bradicardie și ne ajută la studiul leziunilor tricuspide, a cordului pulmonar cronic, a cardiopatiilor congenitale, a pericarditei constrictive și a blocului de ramură dreaptă (Fig. 16).

Creșterea în amplitudine a undei *a* asociază semnele auscultatorice ale bolilor care evoluează cu încărcarea atrială dreaptă (stenoza arterei pulmonare, hipertensiunile pulmonare, stenoza tricuspidă) și modificări electrocardiografice de încărcare atrială dreaptă. La bolnavii pe a căror flebogramă apare unda *a* de amplitudine mare, se ascultă de obicei zgomot I accentuat și dedublat prin distanțarea componentei tricuspide. O undă *a* de amplitudine foarte mare, fuzionată cu unda *c* se poate înregistra cînd există

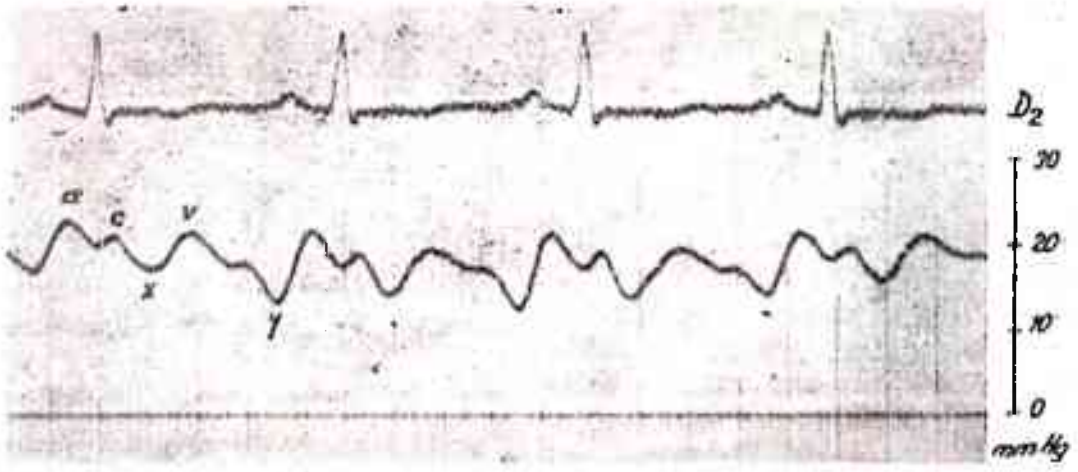


Fig. 16 Curba pulsului jugular înregistrată unui bolnav în vîrstă de 39 ani, cu dg. *pericardită cronică constrictivă* (explicația în text).

bloc atrioventricular de gradul 3 (dacă contracţia atrială se face pe valvule tricuspide închise), în extrasistole ventriculare, în ritmul nodal şi în blocul atrioventricular de gradul 2 (dacă P—R este foarte alungit). Ea se numeşte „undă de tun venoasă", fenomenul neavînd nimic comun cu zgomotul de tun. Unda *a* este mare şi are două vîrfuri în defectul de sept atrial de tip ostium secundum. În fibrilaţie atrială nu se înregistrează undă *a*.

Schimbările morfologiei undei *c* au mai mică importanţă în raport cu auscultaţia. O undă *c* de amplitudine mare poate asocia suflul diastolic a insuficienţei aortice, ea exprimînd transmiterea pulsaţiilor ample ale aortei la vena jugulară (puls sistolic venos precoce, *Ghiţă*, 1959). Durata intervalului *a—c* exprimă indirect durata intervalului P—R din electrocardiogramă.

Unda *x* este mai puţin exprimată în insuficienţa inimii drepte şi la insuficienţa tricuspidă, unde poate deveni chiar pozitivă (pulsul venos pozitiv).

Unda *v* are amplitudinea mare în insuficienţa tricuspidă, ea exprimînd regurgitarea sistolică în atriul drept. Cînd debitul regurgitării este foarte mare, se realizează fuziune între *x* pozitiv şi *v* lărgit, aspectul flebogramei imitînd traseul unei presiuni ventriculare. Unda *v* ne ajută la interpretarea ritmului în trei timpi. Astfel, componenta pulmonară a zgomotului II, întîrziată în dedublarea zgomotului II, coincide cu ramura ascendentă a lui *v*, clacmentul deschiderii mitralei se sincronizează cu vîrful undei *v*, iar zgomotul III fiziologic coincide cu panta descendentă a undei *v*. O undă *v* de amplitudine foarte mare se poate înregistra în pericardita constrictivă.

Modificările morfologice ale flebogramei cu respiraţia, la compresiunea venei jugulare, la manevra refluxului hepato-jugular, ne ajută în diagnosticul diferenţial al flebogramei faţă de carotidogramă (*Fowler*, 1968).

2. *Arteriograma* (sfigmograma) reprezintă înscrierea grafică a pulsului arterial la carotide sau la subclaviculare. Această înscriere se poate face cu metode indirecte şi cu metode directe.

Arteriograma normală este formată din două unde pozitive notate în unele cărţi cu P şi D (Fig. 15). Unda P reprezintă fenomenul mecanic al transmiterii sistolei ventriculare stîngi prin peretele arterial, începutul ei coincide cu deschiderea valvulelor sigmoide aortice. Ea are o pantă ascendentă (anacrotă), rapidă, care durează aproximativ 0,10 sec., un vîrf ascuţit, care coincide cu sfîrşitul lui QRS, el măsurînd presiunea sistolică, şi o pantă descendentă, mai lentă, care se termină la undă dicrotă. Începutul pantei ascendente este precedat de o mică undă pozitivă, care se formează din contracţia atrială şi din sistola izometrică a ventriculului stîng. Unda D reprezintă fenomenul mecanic care urmează închiderii sigmoidelor aortei, ea este precedată de incizura dicrotă, care serveşte la identificarea componentei aortice a zgomotului II. Unda D este reprezentată de o pantă descendentă, mai lentă, care reflectă diastola. Intervalul de la începutul pantei ascendente la incizura dicrotă măsoară timpul de evacuare a ventriculului stîng, durata lui normală fiind 0,30 sec.

Scanned with OKEN Scanner

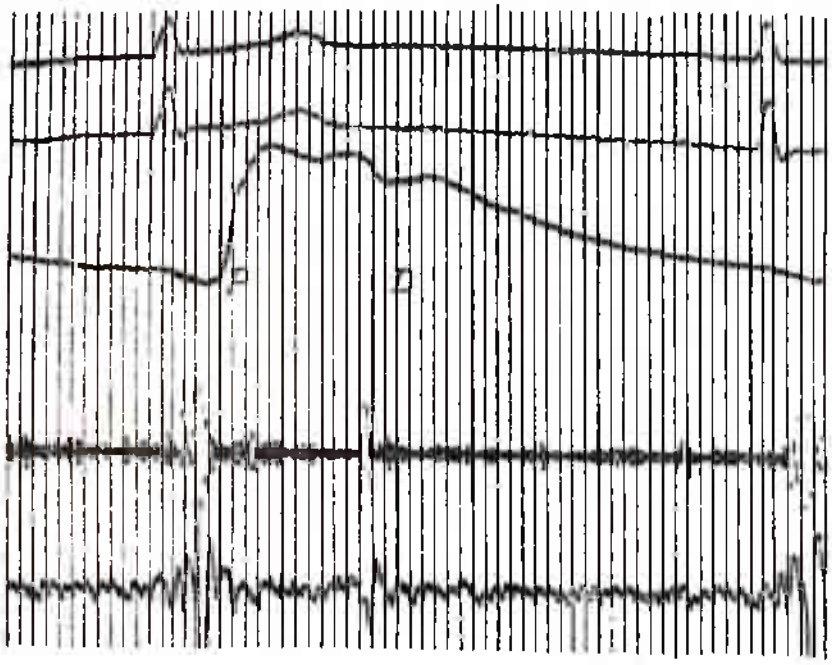


Fig. 17 Curba pulsului carotidian, F.C.G. la zona VS și E.C.G. în D_1, D_2 înregistrate unui bolnav în vîrstă de 24 ani cu dg. *insuficiență mitrală* (explicația în text).

Carotidograma ne ajută la diagnosticul defectelor orificiului aortic și mitral (Fig. 17), a stenozelor sub- și supraaortice, a coarctației aortei, a hipertensiunii arteriale sistemice și a anevrismului aortic. Ea ne mai ajută la identificarea lui A și a clacmentului protosistolic de tip aortic.

Astfel, suflul insuficienței aortice se asociază cu un traseu care are panta ascendentă mai rapidă, vîrful ascuțit, incizura dicrotă puțin exprimată, aspect care nu se asociază cu suflul de tip Graham-Steel. Suflul sistolic al stenozei aortice orificiale se însoțește de carotidogramă profund modificată, în sensul alungirii pantei ascendente, vîrf în platou, accidentat (în creastă de cocoș) și lipsa undei dicrote, aspect care nu se asociază sufluri-lor stenozei aortice suborificiale. Carotidograma în cardiomiopatia obstructivă și în stenoza aortică cu insuficiența aortică are două unde pozitive (plus bisferiens). Carotidograma de amplitudine mare se poate înregistra la canalul arterial, cardiotireoză, anemii, fistule arterio-venoase. Scăderea amplitudinii carotidogramei la inspirație survine în pericardita constrictivă (plus paradox) și la insuficiența cardiacă congestivă, înregistrările în timp servind la aprecierea compensării. Succesiunea unei carotidograme de amplitudine normală cu alta de amplitudine mică exprimă alternanța mecanică a ventriculului stîng și survine în insuficiențele ventriculare grave.

3. *Apexocardiograma* reprezintă înregistrarea grafică a mișcărilor ventriculului stîng transmise la peretele toracelui în zona șocului apexian. Pentru înregistrarea mișcărilor ventriculului drept se utilizează cardiograma epigastrică dar aceasta se poate înregistra satisfăcător numai în cazurile de hipertrofie ventriculară dreaptă. Apexocardiograma se formează din mișcările inimii și rotația vîrfului în cursul sistolei, din modificările de

volum (scăderea masei ventriculare în sistolă, creşterea ei în diastolă) şi din transmiterea mişcărilor vaselor mari (*Luisada* şi *Sainani*, 1968).

Apexocardiograma normală se compune din mai multe elemente (Fig. 15):

— undă *a*, care exprimă contracţia atrială, ea survine la 0,08—0,12 sec. după începutul lui P şi se termină la 0,02 sec. înainte de începutul lui QRS, această undă coincide cu zgomotul IV atrial;

— o undă sistolică, care are o pantă ascendentă (ce reprezintă faza sistolei izometrice), un vîrf care marchează deschiderea valvulelor sigmoide şi începutul evacuării ventriculului stîng, un platou ondulat, care reprezintă faza evacuării rapide şi lente a ventriculului stîng, o pantă descendentă ce coincide cu relaxarea izometrică a ventriculului stîng şi se termină la punctul 0, care marchează deschiderea valvulelor mitrale; intervalul dintre componenta aortică a zgomotului II şi acest punct 0 măsoară durata fazei relaxării izometrice a ventriculului stîng;

— unda umplerii diastolice rapide începe la punctul 0, durează aproximativ 0,08 sec. şi se termină cu un vîrf care coincide cu zgomotul III fiziologic;

— unda umplerii diastolice lente care se termină la unda *a*.

Timpul de la începutul pantei ascendente pînă la punctul unde A, din fonocardiogramă, sau incizura dicrotă din carotidogramă, întîlnesc panta descendentă, marchează durata sistolei mecanice şi este de aproximativ 0,35 sec.

Apexocardiograma este traseul mecanic care ne ajută cel mai bine la stabilirea cronologiei zgomotelor cardiace supraadăugate. Astfel, zgomotul IV coincide cu unda *a*, clacmentul deschiderii mitralei coincide cu punctul 0, iar zgomotul III se suprapune cu vîrful pantei umplerii diastolice rapide.

Apexocardiograma ne ajută la diagnosticul cardiopatiilor care evoluează cu încărcare ventriculară stîngă, la aprecierea gradului insuficienţei mitrale cînd asociază stenoza mitrală, la aprecierea evoluţiei stenozei aortice şi a eficienţei tratamentului insuficienţei cardiace ca şi la identificarea zgomotelor supraadăugate (*Luisada* şi *Sainani*, 1968). În stenoza mitrală punctul 0 este puţin coborît, iar panta umplerii diastolice rapide este lentă, insuficienţa mitrală se asociază cu o pantă a umplerii protodiastolice foarte abruptă, suflul cardiomiopatiilor obstructive se însoţesc cu undă sistolică dublă, iar suflul diastolic al insuficienţei aortice se asociază cu panta descendentă abruptă şi scurtarea duratei sistolei mecanice totale. Partea superioară a apexocardiogramei are aspect în platou la infarctul miocardic. O undă *a* de amplitudine mare cu panta umplerii telediastolice în platou şi cu scăderea în amplitudine a undei sistolice se întîlneşte la insuficienţele cardiace congestive.

Scanned with OKEN Scanner

CATETERISMUL CARDIAC

Cateterismul cardiac este o metodă de explorare prin care se măsoară presiunile din cavităţile inimii şi din vasele mari, se determină concentraţia gazelor din sînge, se înregistrează fonocardiograma intracavitară şi se introduc substanţe de contrast, substanţe radioactive şi coloranţi pentru înscrierea curbelor cardiografiilor selective şi a diluţiei coloranţilor. Din cifrele obţinute se pot calcula: debitul cardiac, debitul şunturilor, suprafeţele orificiilor inimii, rezistenţele în cele două compartimente ale circulaţiei etc. Introducerea cateterului se poate face pe cale venoasă (cateterism venos), pe cale arterială retrogradă şi pe cale transseptală (metoda lui Ross) şi, mai rar, prin puncţii transtoracice (cateterismul cavităţilor inimii stîngi). Datele obţinute prin cateterism ne ajută la interpretarea semnelor auscultaţiei, la diagnosticul pozitiv şi diferenţial al cardiopatiilor valvulare şi congenitale, la diagnosticul pozitiv al pericarditelor etc. Cateterismul cardiac la om a fost făcut prima dată de *Forssmann* pe el însuşi (1936), dar aplicarea ştiinţifică a metodei în cardiologie este legată de numele lui *Cournand* (1944). S-au mai ocupat de această metodă *Wood* (1957), *Soulie* (1964). *Leatham* (1958), *Seldinger* (1968) şi alţii. La noi primele cateterisme au fost făcute de *Fotiade* şi colectivul profesorului *Hortolomei* în anul 1958. Metoda se practică în mod curent şi în clinica noastră.

Cateterele sînt conectate la un element Statham care transformă fenomenul mecanic în fenomen electric, potenţialul trece apoi prin amplificator cu lămpi electronice, ajungînd la un cardioscop şi la un sistem de înregistrare. Metoda impune cunoştinţe de mică chirurgie, bună selecţionare a cazurilor şi discernămînt la interpretarea cifrelor oferite de aparate. Aceste date, deşi destul de precise, trebuie analizate în contextul clinic şi mai ales ţinînd seama de auscultaţie şi electrofonocardiogramă. Metoda a adus progrese deosebite în diagnosticul cardiopatiilor congenitale şi a cardiopatiilor reumatismale operabile.

1. *Urmărirea traiectului cateterului* completează auscultaţia atunci cînd trece prin orificii anormale, din atriul stîng în atriul drept la defectul de sept atrial de tip ostium secund, din atriul drept în ventriculul stîng la defectul de sept atrial de tip ostium prim, din ventriculul drept în ventriculul stîng la defectul de sept ventricular etc. Un astfel de traiect are valoarea deosebită la studiul suflurilor acestor defecte mai ales cînd folosim catetere cu microfon piezoelectric, care înregistrează aceste sufluri şi în direcţia propagării lor.

Scanned with OKEN Scanner

2. *Curbele presiunilor intracardiace* ne arată valorile presiunilor și modificările morfologice mai mult sau mai puțin caracteristice unor anumite tipuri de boli cardiovasculare.

Cavitatea	Presiunea sistolică	Presiunea diastolică	Presiunea medie
Atriul drept	—	—	2—5 mm Hg
Ventr. drept	25—30	0—5	—
Artera pulm.	25—30	12—15	13—18
Capilar. pulm.	—	—	5—12
Ventric. sting	100—130	0—5	—
Aortă	100—130	70—90	—

Din punct de vedere morfologic se disting trei tipuri de curbe ale presiunilor intracavitare (*B a y e r* și *W o l t e r*, 1959): curbe de tip ventricular, de tip arterial și de tip venos, respectiv atrial.

a. *Curbele de tip ventricular* se înregistrează în ventriculul drept și stîng și uneori în cavitățile supranumerare. Aceste curbe sînt constituite din trei părți (Fig. 18): o primă parte, reprezentată de o pantă ascendentă, scurtă și puțin înclinată, care continuă unda *a* (atrială) și care reprezintă punerea în tensiune a musculaturii ventriculare, (începutul contracției izometrice); o a doua parte, formată dintr-o pantă ascendentă înaltă și mai puțin înclinată, care reprezintă contracția izometrică și care se termină la incizura anacrotă (incizură care marchează deschiderea valvulelor si-

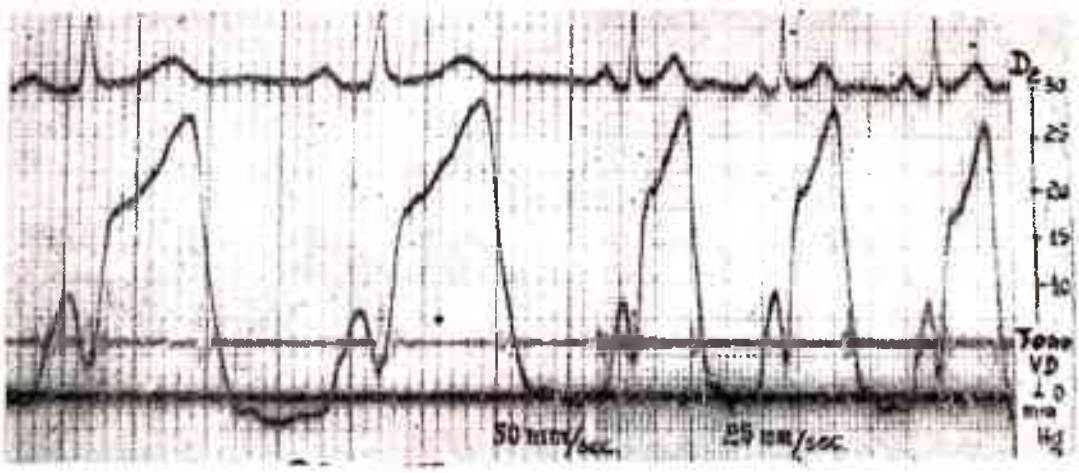


Fig. 18 Curba presiunii din ventriculul drept (VD), F.C.G. din VD și E.C.G. în D_2, înregistrate unui bolnav în vîrstă de 31 ani la care se ascultă *suflul sistolic* de gradul 2 (accidental) în zona AP. Pe fonocardiograma intracavitară se văd: vibrațiile Zg. IV, situate imediat după unda P, vibrațiile Zg. I, care coincid cu ramura descendentă a lui R, cu panta ascendentă a curbei presiunii din VD și se termină la incizura anacrotă, vibrațiile Zg. II, care încep imediat după sfîrșitul undei T, coincid cu unda dicrotă apoi cu panta descendentă curbei presiunii din VD. Rx. și E.C.G. au fost normale.

Scanned with OKEN Scanner

gmoide aortice şi pulmonare) ; o a treia parte, formată din platoul curbei, care se desfăşoară de la incizura anacrotă la incizura dicrotă şi exprimă evacuarea ventriculară sistolică ; după unda dicrotă urmează o pantă descendentă, mai puţin înclinată, care se termină la punctul 0 (deschiderea valvulelor atrioventriculare), această pantă corespunde diastolei izometrice ; urmează apoi o pantă lentă care se desfăşoară pe durata intervalului T—Q şi care corespunde umplerii ventriculare mezo şi telediastolice. Platoul curbei este de obicei ascuţit la înregistrările din ventriculul stîng şi ondulat cu prima parte ascendentă mai lentă la înregistrările din ventriculul drept.

b. *Curbele de tip arterial* sînt curbele care se înregistrează în artera pulmonară şi în aortă. Aceste curbe sînt formate din (Fig. 19): o primă undă presistolică care coincide cu punerea în tensiune a musculaturii ventriculare ; o a doua undă presistolică, care corespunde fazei izometrice a sistolei ventriculare, pe ea observîndu-se uneori incizura anacrotă ; o a treia undă, care reprezintă evacuarea ventriculară şi se desfăşoară de la incizura anacrotă la incizura dicrotă (închiderea valvulelor sigmoide); ultima parte este reprezentată de o pantă descendentă lină, care corespunde modificărilor hemodinamice din vasele mari, ce au loc după închiderea valvulelor sigmoide.

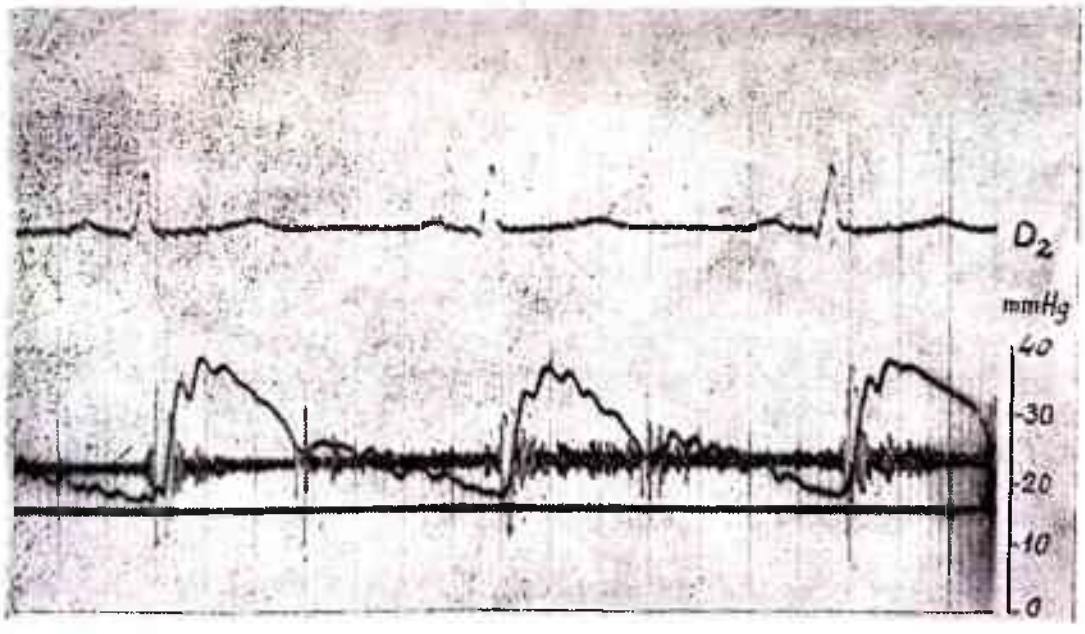


Fig. 19 Curba presiunii din artera pulmonară (AP), F.C.G. în spaţiul 4 intervostal stîng pe linia parasternală şi E.C.G. în D_2, înregistrate unei bolnave în cîrstă de 32 ani la care se ascultă *suflu sistolic* de gradul 2 în zona AP. Rx. şi E.C.G. au fost normale. Se observă: panta ascendentă, incizura anacrotă, perioada evacuării ventriculare, incizura dicrotă şi panta diastolică. Vibraţiile Zg. I coincid cu sfîrşitul lui QRS şi cu panta ascendentă a curbei presiunii din AP terminîndu-se la incizura anacrotă, vibraţiile Zg. II se situează sub sfîrşitul undei T şi sub incizura dicrotă. Vibraţiile suflului au amplitudinea mică şi ocupă prima treime a sistolei.

Scanned with OKEN Scanner

c. *Curbele de tip venos* reprezintă presiunile care se înregistrează în cele două atrii și în capilarele pulmonare. Ele se aseamănă din punct de vedere morfologic cu jugulograma, fiind formate din undele *a*, *c*, *x*, *v*, *y*. Curba presiunii din atriul stîng are amplitudinea ceva mai mare decît curba presiunii din atriul drept. Curba presiunii din capilarele pulmonare reprezintă hemodinamica atriului stîng, care se transmite retrograd la cateterul inclavat în arteriola pulmonară. Ea este deformată de transmiterea zgomotelor închiderii sigmoidelor aortice și de artefacte care provin din mișcările respiratorii. Curba presiunii capilare servește îndeosebi la măsurarea presiunii dar și la aprecieri de diagnostic care se pot deduce din analiza morfologiei.

3. *Dozările gazelor* din sîngele care se recoltează din compartimentele circulației mici și ale circulației sistemice ne ajută la calcularea debitului cardiac, la descoperirea șunturilor și la calcularea debitului acestora. O diferență în concentrația oxigenului mai mare de 2 vol. %, la probele recoltate din două compartimente apropiate, indică șunt la etajul unde apare această diferență. Astfel suflul stenozei arterei pulmonare organo-funcționale, care se auscultă în defectul de sept atrial de tip ostium secund, se asociază cu oxigenarea crescută în atriul drept, în ventriculul drept și artera pulmonară, suflul defectului de sept ventricular se asociază cu oxigenare crescută, începînd cu conul arterei pulmonare etc. Suflurile cardiopatiilor congenitale cianogene se însoțesc de scăderi ale concentrației oxigenului. Urmărirea în timp a concentrației gazelor ne ajută la aprecierea semnificației suflurilor, cunoscut fiind faptul că intensitatea lor se modifică odată cu inversarea șunturilor.

Determinarea valorilor presiunilor, analiza morfologiei curbelor și dozarea gazelor ne ajută la interpretarea auscultației și la analiza fonocardiogramei externe și intracavitare.

Semnele auscultatorice ale stenozei mitrale se asociază cu creșterea în amplitudine a undei *a* pe curba presiunilor din atriul stîng și din capilarele pulmonare, de gradient diastolic între valorile presiunilor din atriul stîng și ventriculul stîng și de înclinarea mai accentuată a pantei umplerii diastolice ventriculare.

Suflul stenozelor orificiilor vaselor mari se asociază de gradient între valorile presiunilor sistolice din ventricul și arterele respective, iar segmentul, din curba presiunii arteriale, care corespunde evacuării sistolice, va fi mai înclinat și accidentat din cauza suflului sistolic, durata totală a fazei de ejecție se va alungi. Un aspect particular se asociază suflului stenozelor infundibulare ale arterei pulmonare unde, între curba presiunii din artera pulmonară, de tip stenoză, și curba ventriculului drept, care indică valori mai mari, se încadrează o curbă de tip intermediar a cărei valori sistolice sînt identice cu cele din artera pulmonară în timp ce valorile diastolice se apropie de cele din ventriculul drept.

Suflul sistolic al coarctației aortei se asociază de o curbă care are amplitudine mai mică în zona de după stenoză, cu vîrful turtit și crestat din cauza vibrațiilor suflului.

Scanned with OKEN Scanner

Suflul sistolic al insuficienței mitrale se asociază de modificări ale curbei presiunilor din atriul stîng și din capilarele pulmonare pe care se observă unda *v* de amplitudine foarte mare (valorile ei manometrice ajungînd pînă la 20—30 mm Hg).

Curba presiunii ventriculare în pericardita constrictivă se caracterizează prin faptul că panta descendentă se termină cu un „dip" protodiastolic, al cărui vîrf coboară sub linia izoelectrică și care este urmat de o presiune telediastolică în platou. Acest aspect se mai poate întîlni la curbele înregistrate bolnavilor cu endomiocardofibroze și la unele cardiomiopatii primare.

Suflurile defectelor septului interatrial și a defectului de sept ventricular se asociază de traiecte anormale ale sondei, de modificări ale concentrației oxigenului în sîngele venos și de unele modificări ale morfologiei curbelor presiunilor din cavități, al căror debit devine mai mare din cauza șuntului. Astfel, un suflu sistolic intens, de tipul celui care se ascultă în defectul de sept ventricular, se asociază cu un gradient între valorile presiunilor sistolice din cei doi ventriculi, care va fi cu atît mai mare cu cît defectul are suprafața mai mică și invers. Aceleași aprecieri se pot face despre raportul dintre valorile presiunilor din aortă și artera pulmonară în canalul arterial deschis, unde intensitatea părții sistolice a suflului se corelează cu gradientul presiunii sistolice, iar intensitatea părții diastolice a suflului depinde de gradientul presiunii diastolice, cînd presiunile din cele două vase se echilibrează, suflul ca și gradientul dispar (vezi capitolul Sufluri sistolico-diastolice). Pentru confirmarea semnelor auscultatorice ale canalului arterial deschis ne orientăm și după morfologia curbei presiunii din artera pulmonară care are două unde pozitive, a doua de amplitudine mai mică provenind din șuntul de la aortă la artera pulmonară.

Cunoașterea valorilor presiunilor din trunchiul și ramurile vaselor mari ne mai ajută la calcularea rezistențelor din marea și mica circulație, la aprecierea gradului hipertensiunilor și la calcularea suprafeței orificilor stenozate.

4. *Analiza curbelor diluției indicatorilor* (coloranți, substanțe radioactive) ca și cineangiografia cu substanță de contrast servesc la aprecierea gradului defectelor orificiale reumatismale și a defectelor congenitale, la calcularea debitelor regurgitărilor, în cazurile insuficiențelor orificilor atrio-ventriculare și ale orificiilor vaselor mari și la calcularea debitelor cavităților inimii și a șunturilor.

Metoda cateterismului cardiac are și unele riscuri care ne obligă la atenție cînd o indicăm în scopul completării auscultației.

Scanned with OKEN Scanner

ZGOMOTELE INIMII

Zgomotele inimii sînt vibraţii audibile cauzate de fenomene hemodinamice ale inimii şi vaselor mari. Ele au durată mai scurtă ca suflurile iar intensitatea, frecvenţa şi caracterul lor auscultatoric sînt variabile. Zgomotele inimii se clasifică astfel: zgomotul I şi zgomotul II, care sînt fiziologice dar se pot modifica cu semnificaţie patologică, zgomotele umplerii ventriculare, care pot fi fiziologice sau patologice; clacmentele deschiderii valvulelor atrioventriculare, care sînt întotdeauna patologice; clacmentele protosistolice, care au de obicei semnificaţie patologică; clacmentele mezo- şi telesistolice a căror valoare clinică este mai puţin importantă; clacmentul protodiastolic al pericarditei cronice constrictive; pocnitura ventriculară, zgomot lipsit de importanţă clinică; frecăturile pericardice; zgomotul pulmonar protodiastolic, care se ascultă în aderenţele pleurovasculare. La zgomotele inimii se mai adaugă sunetele cauzate de valvulele artificiale şi zgomotul de pacemaker.

Modificările patologice ale zgomotelor inimii au importanţă clinică deoarece ele se încadrează de obicei în semnele majore ale cardiopatiilor organice.

ZGOMOTUL I

Zgomotul I, sau zgomotul sistolic, indică începutul sistolei ventriculare. El coincide cu închiderea valvulelor atrioventriculare, cu deschiderea valvulelor sigmoide şi cu începutul evacuării sîngelui în aortă şi pulmonară.

Zgomotul I este *localizat* şi se ascultă mai bine în zonele ventriculare, de unde se propagă pe toată regiunea precordială. *Luisada* (1972) îl localizează mai bine în zona atrială stîngă. *Intensitatea* zgomotului I este mai mare în zona ventriculară stîngă şi mai mică în zonele de auscultaţie ale aortei şi pulmonarei. Acest zgomot are *caracterele* unui sunet de tonalitate mai joasă, el este mai „grav" decît zgomotul II (*Goia*, 1970) şi se ascultă mai bine cu pîlnia stetoscopului fără a se apăsa pe tegumente. La *fonocardiogramă* este reprezentat de vibraţii de frecvenţă între 25—150 cicl/sec. Ele se situează la 0,02—0,06 sec. după începutul lui Q, durează 0,10—0,16 sec. şi se termină la treimea mijlocie a segmentului ST. Cînd vibraţiile durează mai mult de 0,16 sec. ne gîndim la suflul protosistolic (*Aravanis*

Scanned with OKEN Scanner

și col. 1971). Zgomotul I precede cu puțin începutul curbei pulsului carotidian, coincide cu segmentul *a—c* din curba pulsului jugular și cu panta ascendentă a apexocardiogramei.

În morfologia zgomotului I se disting trei grupe de vibrații fiecare având geneză și semnificație diferită (Fig. 15 și Fig. 20).

Primul grup reprezintă *segmentul inițial* și este format din 2—4 vibrații de amplitudine mică și de frecvență între 50—80 cicl/sec., care se situează la aproximativ 0,03 sec. după începutul lui Q sau R și durează 0,02—0,04 sec. Aceste vibrații nu se ascultă dar se înregistrează la fonocardiogramă (pe banda frecvențelor joase), plasînd microfonul sub apendicele xifoid sau la locul șocului apexian, bolnavul stînd în decubit lateral stîng. Vibrațiile segmentului inițial se formează din punerea în tensiune a musculaturii ventriculare și din deplasarea sîngelui pe valvulele atrioventriculare pentru a le închide (*Segal* și *Likoff*, 1965). Ele trebuie deosebite

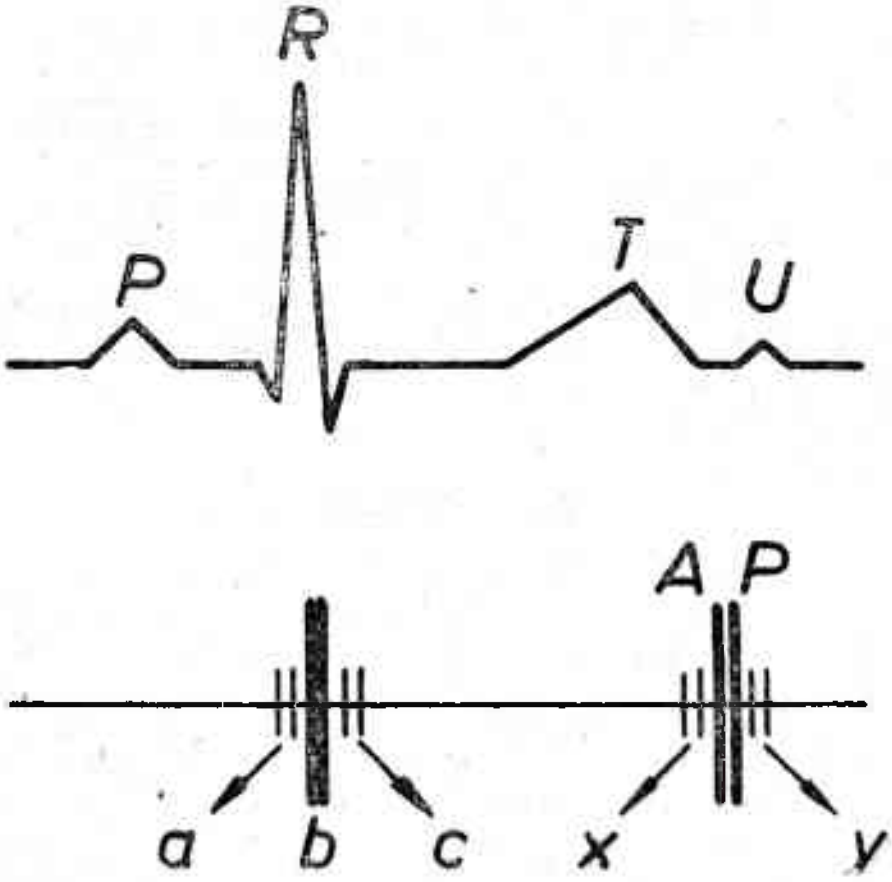


Fig. 20 Zgomotul I și Zgomotul II: a = segmentul inițial al Zg. I, b = segmentul principal al Zg. I, c = segmentul terminal al Zg. I, x = segmentul inițial al Zg. II, A = închiderea sigmoidelor aortice, P = închiderea sigmoidelor pulmonare (A și P formează segmentul principal al Zg. II), y = segmentul terminal al Zg. II.

Scanned with OKEN Scanner

de vibraţiile presistolice ale contracţiei atriale care se situează înainte de începutul undei Q.

Al doilea grup de vibraţii reprezintă *segmentul principal* al zgomotului I; ele au amplitudine mare şi frecvenţa între 90—200 cicl/sec. Aceste vibraţii se percep la auscultaţie şi sînt grupate în două componente. Vibraţiile primei componente se situează la aproximativ 0,06 sec. după începutul lui Q sau R, durează 0,03 sec. şi coincid cu ramura descendentă al lui R sau cu S (Fig. 12). Vibraţiile celei de a doua componentă se situează la aproximativ 0,10 sec. după începutul lui Q sau R, durează 0,03 sec. şi coincid cu prima treime a segmentului ST. Segmentul principal al zgomotului I se suprapune cu faza izometrică a sistolei ventriculare (*Orias* şi *Braun — Mendez*, citat de *Lian* şi col., 1961) şi se formează din închiderea valvulelor atrioventriculare (*Dock*, *Leatham* şi *Towers*, cit de *Zuckerman*, 1965), iar după unii autori (*Banderger*, *Luisada*, *Schutz* şi alţii, cit. de *Zuckerman*, 1965) şi din deschiderea sigmoidelor aortice şi pulmonare. Componentele segmentului principal se notează cu iniţialele valvulelor atrioventriculare: M (mitrală închidere) şi T (tricuspidă închidere).

Al treilea grup de vibraţii reprezintă *segmentul terminal* al zgomotului I, ele au amplitudinea mică şi frecvenţă de 25—50 cicl/sec., pornesc la aproximativ 0,08 sec. după începutul lui M (prima componentă a segmentului principal), durează 0,02—0,06 sec. şi coincid cu treimea mijlocie a segmentului ST (Fig. 12). Vibraţiile segmentului terminal exprimă fenomenul mecanic al distensiei aortei şi pulmonarei din cauza umplerii lor rapide. În condiţii normale acest grup de vibraţii nu se auscultă. Cînd debitul sistolic este mare, cînd există hipertensiune în vasele mari sau cînd pereţii acestora sînt modificaţi (scleroza aortei sau a pulmonarei) vibraţiile segmentului terminal se situează la mai mult de 0,08 sec. faţă de M, devin mai ample şi produc un zgomot auzibil, numit clacment protosistolic.

Luisada, 1972, grupează vibraţiile zgomotului I astfel (Fig. 21):

— grupa *O*, care se situează sub începutul lui Q, au amplitudine mică şi coincid cu punerea în tensiune a musculaturii ventriculare;

— grupa *a*, care se situează între R şi S la 0,03 sec. după închiderea valvulelor mitrale, au amplitudine mare şi coincid cu faza creşterii rapide a presiunii din ventriculul stîng;

— grupa *b*, care se situează la 0,04 sec. după începutul vibraţiilor din grupa *a*, au amplitudine mare şi coincid cu deschiderea valvulelor aortice;

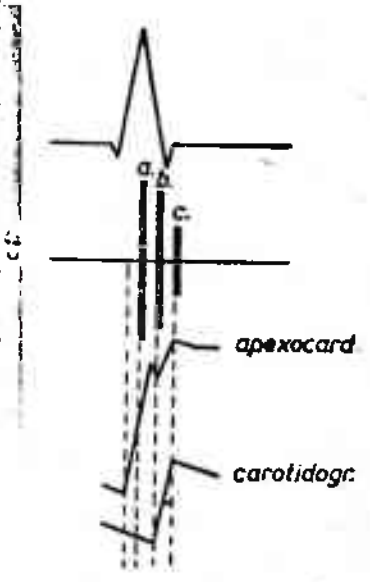


Fig. 21 Zgomotul I, raportul dintre grupele de vibraţii a fazei principale (a.b.c.) şi mecanogramele (intervalul Q—a=0,05 sec., int. a—b = 0,03 sec., int. a—c = 0,06 sec. (după *Luisada*, 1972).

— grupa *c*, care se situează la 0,06 sec. după începutul lui *a*, au amplitudine medie și coincid cu momentul depărtării maxime a valvulelor aortice în mișcarea lor de deschidere și cu punctul cel mai înalt al curbei presiunii sistolice din aortă.

Componentele a, b, c constituie partea importantă (faza centrală) a zgomotului I.

Din descrierea formării celor trei grupe de vibrații rezultă că la geneza zgomotului I participă elemente valvulare, musculare, hemodinamice și vasculare. Mecanismul formării zgomotului I este complet și poate fi sistematizat în două teorii.

Teoria *genezei valvulare* a fost inițiată de *Marey* în 1867 și reluată de *Hess* în 1920, *Dock* în 1933, *Leatham* în 1958, *Duchosal* în 1955, *Lakier* și col. 1972 și de alții. Ei susțin că zgomotul I se formează din închiderea valvulelor atrioventriculare în momentul cînd acestea se boltesc (se așază în formă de cupolă) sub presiunea sîngelui strîns în contracția musculaturii ventriculare. În sprijinul acestei teorii se aduc următoarele argumente: accentuarea zgomotului I cînd valvulele atrioventriculare sînt alterate și supuse unor modificări dinamice (stenoza mitrală), existența zgomotului I cauzat de valvule atrioventriculare artificiale (*Blömer*, 1967), observații cineangiografice, care arată că segmentul principal al zgomotului I coincide cu boltirea maximă a valvulelor atrioventriculare, (*Wooley* și col., 1968, *Thompson* și col., 1970), absența zgomotului I la animalele la care s-a făcut înlăturarea valvulelor atrioventriculare (*Doch* și col., cit. de *Duchosal;* 1965), observații adunate din analiza spectrală a benzilor valvulare (*Aguaro* și col., 1965, *Saponov* și col., 1970).

Pentru a înțelege mai bine participarea valvulelor atrioventriculare la formarea zgomotului I, redăm schematic, cu grafice, fazele deplasării valvulelor mitrale (Fig. 22):

— faza 1 corespunde protodiastolei, presiunile din atriul stîng și din ventriculul stîng sînt egale, valvulele sînt închise;

— faza 2 coincide cu scăderea presiunii diastolice în ventriculul stîng, care devine mai mică decît presiunea din atriul stîng, valvulele mitrale se deschid larg și permit trecerea sîngelui din atriu în ventricul;

— faza 3 corespunde cu umplerea ventriculului stîng, egalizarea presiunilor din atriu și ventricul, oprirea scurgerii sîngelui și apropierea valvulelor mitrale fără a închide complet orificiul atrioventricular;

— faza 4 coincide cu o nouă deschidere a orificiului mitral sub influența sistolei atriale și o nouă trecere a sîngelui din atriu în ventricul (umplerea telediastolică);

— faza 5 corespunde cu umplerea totală a ventriculului stîng, terminarea evacuării atriului stîng și revenirea valvulelor atrioventriculare în poziție intermediară fără a fi complet închise (poziție similară fazei 3);

— faza 6 coincide cu contracția izometrică a ventriculului stîng și creșterea presiunii sistolice în ventriculul stîng și închiderea completă a orificiului atrioventricular.

Deplasarea de închidere a valvulelor atrioventriculare, care începe în faza 5 și se termină în faza 6, reprezintă mecanica genezei zgomotului I în concepția teoriei valvulare.

Teoria *genezei musculare* a fost susținută de *Luisada* și col. (1963), Van *Bogaert* și col. (1968) și de alții a căror cercetări au dovedit că grupele de vibrație ale zgomotului I coincid cu diferite momente ale modificărilor tensiunii musculaturii ventriculare și ale deplasării

Scanned with OKEN Scanner

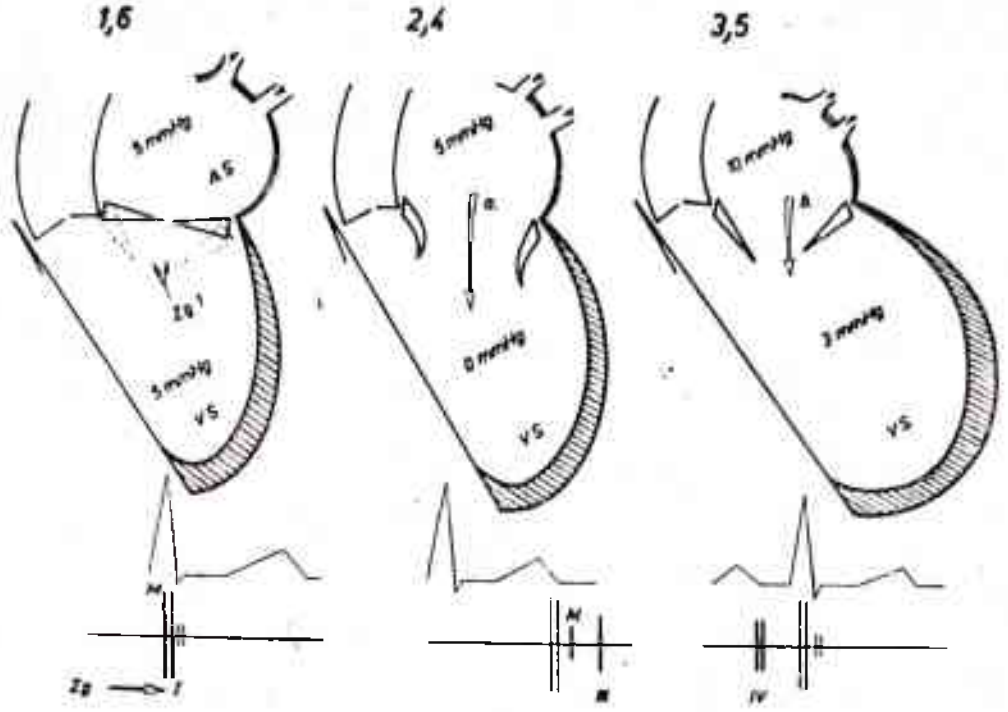


Fig. 22 Fazele deplasării valvulelor mitrale (explicația în text).

sîngelui. *Luisada* și col. (1972) susțin că vibrațiile din grupul *o* și *a* (vezi fig. 21) se formează din mișcarea pereților ventriculului stîng, a septului, a mușchilor capilari, a corzilor și din închiderea valvulei mitrale, iar vibrațiile din grupul *b* și *c* rezultă din mișcarea sigmoidelor aortice, a pereților aortei și a sîngelui ei. Folosind metoda detectării cu electrozi plasați în valvule, *Luisada* a mai observat că valvulele atrioventriculare nu participă la formarea zgomotului I.

Ambele teorii, valvulară și miocardică, au partea lor de adevăr. La formarea zgomotului I contribuie vibrațiile valvulelor și aparatului subvalvular, vibrația miocardului ventricular și probabil vibrațiile miocardului atrial (*Bikov* și *Konradi*, 1958, *Duchosal*, 1965, *Turner*, 1972).

În legătură cu geneza zgomotului I se discută și locul formării lui. Unii autori susțin că vibrațiile segmentului principal s-ar forma numai din închiderea valvulelor mitrale sau numai din contracția musculaturii ventriculului stîng și că valvulele tricuspide ar contribui, la formarea zgomotului I, numai cînd ventriculul drept lucrează cu regim de hipertensiune. Autorii aduc următoarele argumente: schimbarea raportului dintre segmentul principal al zgomotului I și QRS la bolnavii cu bloc de ramură stîngă și invariabilitatea lui la cei cu bloc de ramură dreaptă (*Oravetz* și col., 1967), modificarea zgomotului I la bolnavii cărora li s-a plasat valvulă artificială la orificiul mitral (*Luisada* și col., 1967), alungirea intervalului Q—segment principal al zgomotului I-la extrasistolele plecate din ventriculul drept, cînd se întîrzie depolarizarea ventriculului stîng (*Luisada*, 1970), inegalitatea dintre intervalul Q—T și intervalul Q—începutul pantei ascendente pe curba presiunii sistolice din ventriculul drept la bolnavii cu defect de sept atrial (*Zakrewski* și col., 1969). (Aceste două

intervale ar trebui să fie egale deoarece începutul pantei ascendente marchează închiderea valvulelor tricuspide).

Accentuarea zgomotului I în rotațiile inimii, care apropie ventriculul drept de peretele toracelui, și la bolnavii cu hipertensiune pulmonară arată că ventriculul drept și orificiul atrioventricular drept au totuși un rol în formarea zgomotului I.

Modificările intensității zgomotului I se recunosc din auscultație și din aprecierea amplitudinii vibrațiilor lui la fonocardiogramă. Aceste modificări depind de factori extracardiaci și de factori cardiovasculari. Factorii extracardiaci sînt reprezentați de: grosimea peretelui toracic (obezitate, slăbire), modificările diametrului antero-posterior al cutiei toracice (cifoze, înfundarea sternului) și de emfizemul pulmonar. Factorii cardiovasculari sînt reprezentați de mobilitatea și structura aparatului valvular și subvalvular, de forța de contracție a miocardului și de starea pericardului.

Accentuarea intensității zgomotului I se poate întîlni în mai multe împrejurări:

— la tineri și adulți care au peretele toracelui subțire și diametrul antero-posterior al toracelui scurt, stări care favorizează transmiterea zgomotelor inimii;

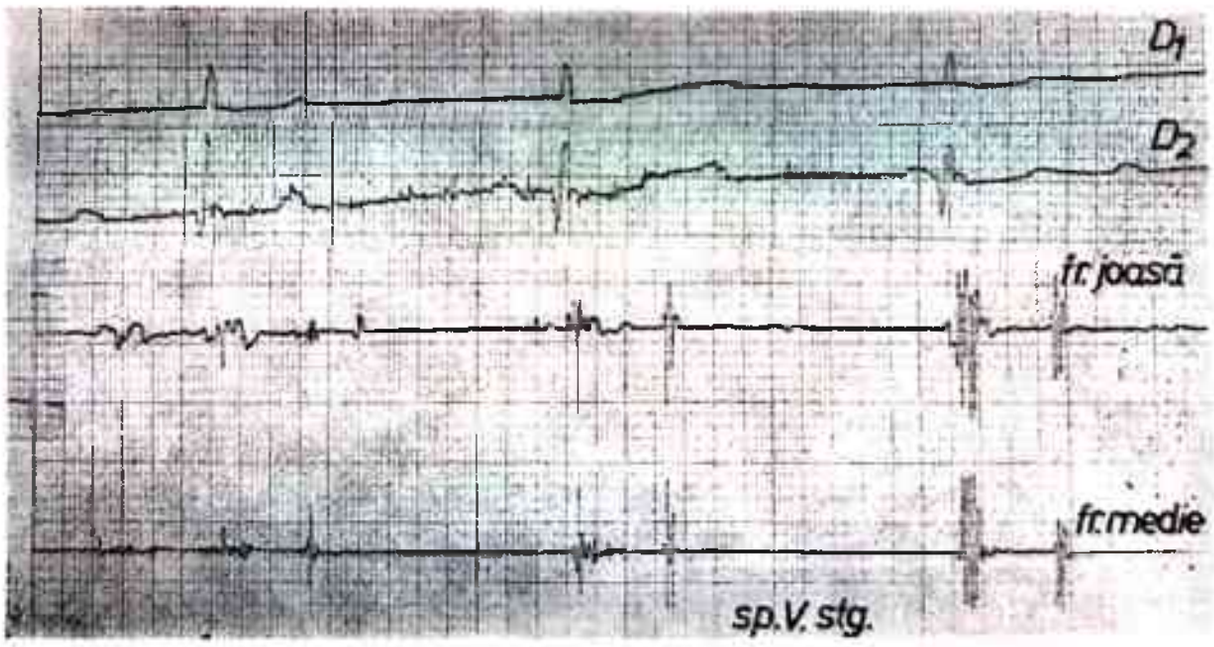


Fig. 23 F.C.G. în zona VS și E.C.G. în D_1 și D_2, înregistrate unui bolnav în vîrstă de 64 ani cu dg. *Cardiopatie ischemică cronică cu bloc atrioventricular variabil*, Se ascultă Zg. I de intensitate variabilă. La al treilea complex QRS, unde intervalul P—Q este mai scurt de 0,12 sec. se observă că vibrațiile care reprezintă Zg. I au amplitudinea mai mare decît vibrațiile Zg. I precedent. Acestor vibrații ample le corespunde clinic Zg. I de intensitate accentuată.

Scanned with OKEN Scanner

— la bolnavii care au tahicardie emoţională, anemie, hipertiroidism fistule arterio-venoase sau după medicamente care accelerează ritmul (atropină, nitrit de amil, adrenalină) ;

— cînd intervalul P—R este mai scurt ca 0,12 sec., cum se întîmplă în tahicardiile paroxistice supraventriculare şi în blocurile atrioventriculare de gradul I variabile (Fig. 23) Fenomenul nu survine în WPW, deoarece scurtarea lui P—R se referă numai la conducerea spre ventriculul drept în timp ce, conducerea normală la ventriculul stîng nu lasă să se modifice calitatea componentei mitrale (*Levine* şi *Harvey*, 1959, *Duchosal*, 1965) ;

— în ritmul nodal mediu, unde se explică prin suprapunerea contracţiei atriale şi ventriculare (*Păunescu-Podeanu*, 1966) ;

— la stenoza mitrală, unde este un element major de diagnostic şi este cauzată de mai mulţi factori : modificări în structura anatomică a valvulelor, alungirea excursiei lor de închidere, suprapunerea componentei mitralei peste componenta tricuspidă, umplerea insuficientă a ventriculului stîng.

S-a încercat stabilirea unui raport între gradul accentuării zgomotului I şi valorile presiunilor din capilarele pulmonare la bolnavii cu stenoză mitrală. Astfel, se susţine că zgomot I de intensitate moderat crescută, şi care se accentuează după extrasistole, ar indica o presiune în capilarele pulmonare mai mică de 20 mmHg şi că zgomotul I de intensitate mare, fără să se modifice în raport cu extrasistolele, ar indica presiune în capilarele pulmonare mai mare de 20 mmHg (*Ferrero* şi col., 1971). Intensitatea zgomotului I scade cînd stenoza mitrală se complică cu insuficienţa cardiacă.

— accentuarea intensităţii zgomotului I a mai fost observată de *Sanchez* şi col., 1969, la bolnavii cu defect de sept atrial, unde se explică prin creşterea în amplitudine a componentei tricuspide (din cauza evacuării lente a atriului drept) ; ea se reduce după corectarea chirurgicală a defectului.

Levine şi *Harvey* (1959) rezumă accentuarea intensităţii zgomotului I la trei cauze : tahicardie, stenoză mitrală, P—R scurtat

O accentuare particulară a zgomotului este reprezentată de „zgomotul de tun". Acest zgomot a fost descris iniţial de *Străjescu* în anul 1908, apoi de *Clarc* şi *Pezzi*, în 1914, şi de *Lian*, în 1935. El constă din apariţia neregulată, pe un fond de bradicardie excesivă prin bloc atrioventricular complet şi zgomote de intensitate redusă, a unui zgomot foarte puternic, care dă senzaţia auscultatorică a bubuiturii tunului. El survine atunci cînd contracţia atrială este apropiată de contracţia ventriculară sau cînd cele două sistole se suprapun (Fig. 24). Accentuarea intensităţii zgomotului I se explică prin sincronismul sistolei atriale şi ventriculare sau prin faptul că scurtarea lui P—R face ca sistola ventriculară să surprindă valvulele atrio-ventriculare în relaxare maximă (înaintea fazei de planare),

Scanned with OKEN Scanner

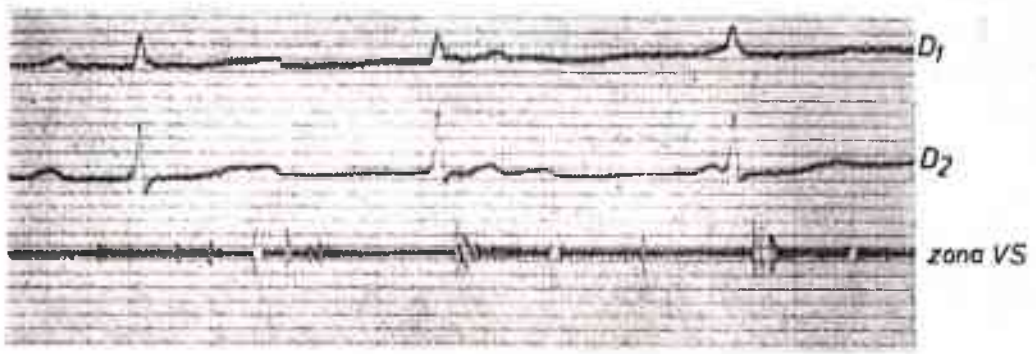


Fig. 24 F.C.G. în zona VS și E.C.G. în D_1-D_2, înregistrate unui bolnav în vîrstă de 75 ani cu dg. *cardiopatie ischemică cronică cu bloc atrioventricular de gr. 3.* Se auscultă zgomote cardiace de intensitate diminuată, zgomot de tun și sistole în ecou. Frecvența pulsului = 40/min. TA = 140—80 mmHg. E.C.G. conformă blocului atrioventricular de gradul 3. Pe F.C.G. se observă că atunci cînd unda P coincide cu complexul QRS amplitudinea vibrațiilor Zg. I este mai mare realizînd zgomotul de tun. Se mai observă Zg. IV, care coincide cu sfîrșitul celei de a doua undă P.

de unde o excursie de închidere mai lungă și mai puternică. Zgomotul de tun se poate asocia cu suflul sistolic de insuficiență mitrală organo-funcțională și cu sistole în ecou. Acestea din urmă sînt zgomotele contracțiilor atriale, perceptibile în cursul diastolei ventriculare atunci cînd intervalele P—Q sînt suficient de lungi. Aceste trei elemente: zgomot de tun, sistolă în ecou și suflu sistolic formează o triadă în auscultația blocului atrio-ventricular complet (*Laubry* și *Pezzi*, cit. de *B. Theodorescu* 1963).

Scăderea intensității zgomotului I survine în mai multe împrejurări:

— la emfizem și la obezitate, din cauza transmiterii lui deficitare;

— în insuficiența mitrală și insuficiența aortică, stări în care umplerea mare a ventriculului stîng menține valvulele atrioventriculare ridicate și micșorează excursia lor de închidere (cînd se adaugă hipertrofia ventriculară stîngă, intensitatea zgomotului I devine normală, *Luisada*, 1963);

— în cardiomiopatiile acute și cronice, pericardite, insuficiență cardiacă (Fig. 25), infarct miocardic, deoarece aceste boli evoluează cu scăderea forței de contracție a ventriculului care, alungind faza contracției izometrice, face lentă închiderea valvulelor atrioventriculare (*Luisada* și *Sainani*, 1968);

— la blocurile atrioventriculare de gradul I (intervalul P—R mai lung de 0,20 sec.), deoarece sistola ventriculară surprinde valvulele atrioventriculare în revenire (în poziție orizontală) de unde închiderea lor mai puțin zgomotoasă.

Zgomot I *de intensitate variabilă* se poate ausculta în fibrilație atrială, blocurile atrioventriculare și extrasistole, la inegalitatea amplitudinii vibrațiilor lui contribuind mai mulți factori. *P. Teodorescu* (1957) insistă asupra utilității completării auscultației cu palparea pulsului și cu înregistrarea fonocardiogramei pentru o mai bună apreciere a variației intensității zgomotului I.

Scanned with OKEN Scanner

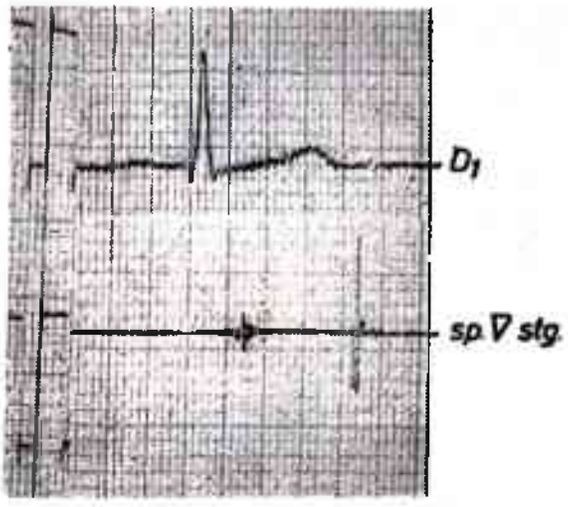


Fig. 25 F.C.G. în zona VS şi E.C.G. în D_1 înregistrate unui bolnav în vîrstă de 50 ani cu dg. *cardiopatie ischemică cronică* insuficienţă cardiacă congestivă gr. 2. Se auscultă Zg. I de intensitate diminuată. TA = 120—70 mmHg. Pe F.C.G. se observă amplitudinea mică a vibraţiilor care reprezintă zgomotul I.

Cînd, auscultînd zgomotul I, percepem două bătăi distincte spunem, că, el este *dedublat*. Zgomotul I se poate dedubla în două feluri. Un tip al dedublării rezultă din distanţarea componentelor segmentului principal, care exprimă închiderea valvulelor mitrale şi tricuspide la un interval mai mare de 0,03 sec. Este dedublarea pe care o vom analiza-o în acest capitol. Unii autori o numesc dezdoire. Alt tip al dedublării rezultă din validarea auscultatorică a grupului vibraţiilor terminale, care devin de amplitudine mai mare, şi care se situează la peste 0,08 sec. faţă de începutul componentei mitrale. Această dedublare realizează clacmentul protosistolic, de care ne vom ocupa într-un capitol separat.

Dedublarea zgomotului I prin distanţarea lui M şi T se recunoaşte clinic, deoarece elementele dedublării au aceeaşi intensitate şi aceeaşi tonalitate, şi se confirmă la fonocardiogramă prin măsurarea intervalului M—T, care va fi mai mare ca 0,03 sec. Durata vibraţiilor dedublate nu depăşeşte 0,12 sec. Dedublarea se aude mai bine în zona ventriculară stîngă la sfîrşitul expiraţiei şi la începutul inspiraţiei. Există o dedublare fiziologică şi o dedublare patologică a zgomotului I, deosebirea între ele făcîndu-se în cadrul tabloului clinic.

Dedublarea fiziologică a zgomotului I se poate asculta la tineri şi la aproximativ 37% dintre adulţii sănătoşi. Ea rezultă din diferenţele în durata contracţiei izometrice, realizîndu-se asincronism la închiderea celor două orificii atrioventriculare (Fig, 26). Dedublarea fiziologică a zgomotului I se accentuează la expiraţie (fază în care componenta tricuspidă apare mai tîrziu), alteori la inspiraţie. Fenomenul dedublării respiratorii a zgomotului I nu este bine studiat (*Luisada*, 1963, *Fowler*, 1968).

Dedublarea patologică a zgomotului I survine la blocurile de ramură, la extrasistole ventriculare, la cordul hipertensiv şi în cardiopatiile ischemice.

Dedublarea din blocul de ramură se explică prin asincronismul în depolarizarea şi evacuarea celor doi ventriculi. Ea este mai frecventă la blocul

Scanned with OKEN Scanner

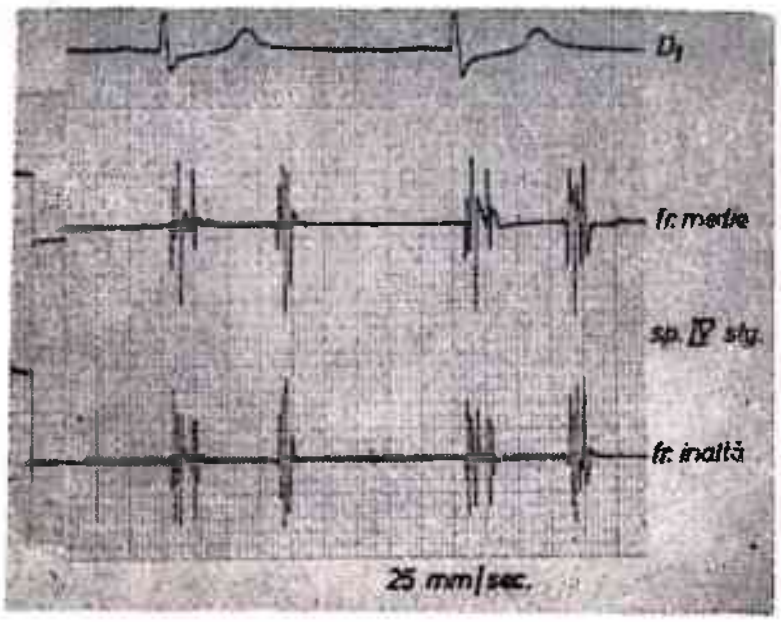


Fig. 26 F.C.G. în spațiul 4 intercostal sting. pe linia parasternală, și E.C.G. în D_1, înregistrate unui copil de 13 ani, *sănătos*. Se ascultă dedublarea Zg. I la zona VS. F.C.G. arată că dedublarea rezultă din distanțarea la 0,04 sec. a celor două componente (M și T) a segmentului principal a Zg. I. În absența altor semne clinice și de laborator pentru cardiopatie, dedublarea a fost interpretată ca fiziologică.

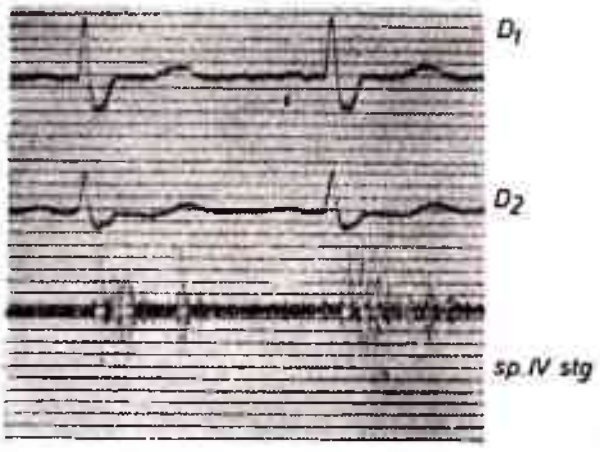


Fig. 27 F.C.G. în spațiul 4 intercostal sting pe linia sternală și E.C.G. în D_1 și D_2, înregistrate unei bolnave în vîrstă de 30 ani cu dg. *miocardiopatie cronică, sechelă după cardită reumatismală acută*. Se ascultă ritm în trei timpi. E.C.G. = bloc de ramură de tip Wilson (S crestat și lărgit la D_1-D_2, complexe de tip rsR' la V_1-V_2), Rx. = imaginea radiologică a plămînilor și a inimii normală, F.C.G. = dedublarea Zg. I prin distanțarea lui M și T la 0,04 sec. și un grup de vibrații de amplitudine mare, situate la 0,08 sec. după M, care reprezintă un clacment protosistolic de tip pulmonar. Zg. II coincide cu amplitudinea maximă a lui T contopite cu U.

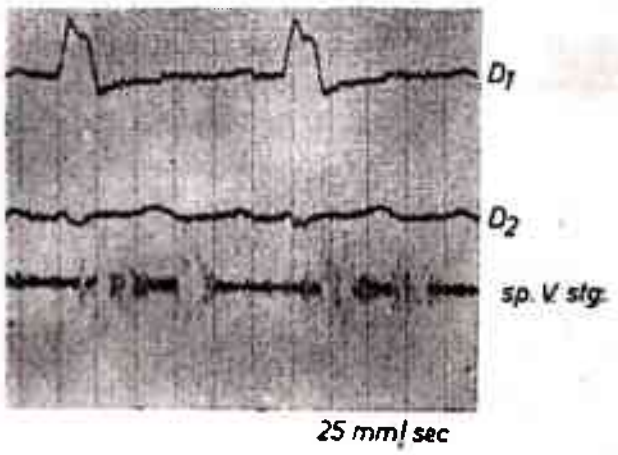


Fig. 28. F.C.G în zona VS și E.C.G. în D_1-D_2, înregistrate unei bolnave în vîrstă de 60 ani cu dg. *cardiopatie ischemică cronică*. Bolnava avea angină pectorală, ritm în trei timpi în zona VS, TA = 140—80 mmHg., E.C.G. = bloc de ramură stîngă (QRS crestat cu baza peste 0,12 sec., ST și T modificate de tip secundar), Rx. = aorta opacă, lărgită, conturul VS lărgit, F.C.G. = = dedublarea Zg. I, M și T fiind separate prin 0,06 sec. Este o dedublarea cauzată de blocul ramurii stîngi

Scanned with OKEN Scanner

ramurii drepte (Fig. 27) unde este cauzată de întîrzierea componentei tricuspide (*Leatham*, 1958, *Oravetz*, 1967, *Crews* şi col., 1972) şi mai rară la blocul ramurii stîngi, unde provine din întîrzierea componentei mitrale în aşa măsură încît aceasta se situează după componenta tricuspidă (Fig. 28). *Ioan* (1968) întîlneşte dedublarea zgomotului I la 76,19% din blocurile ramurii drepte şi la 62,6% din blocurile ramurii stîngi. La blocurile de ramură intermitentă, dedublarea are şi ea caracter intermitent. În blocurile incomplete ale ramurii stîngi nu se ascultă dedublarea zgomotului I deoarece depolarizarea ventriculului stîng fiind mai puţin tardivă, valvulele mitrale întîrzie moderat cu închiderea lor, iar componenta mitrală se suprapune peste componenta tricuspidă, cauzînd accentuarea zgomotului I (*Bertrand* şi col., 1963).

Dedublarea zgomotului I la extrasistolele ventriculare se explică prin asincronismul închiderii valvulelor atrioventriculare. Acest tip al dedublării zgomotului I se asociază cu scurtarea duratei sistolei (a intervalului dintre zgomotul I şi zgomotul II), deoarece zgomotul I al extrasistolei se situează mai tardiv după Q sau R, iar zgomotul II apare mai repede (*Lian* şi col., 1961).

Dedublarea zgomotului I din cordul hipertensiv, cardiopatia ischemică şi infarctul miocardic se explică de asemenea prin asincronismul închiderii valvulelor atrioventriculare.

O dedublare particulară şi foarte rară a zgomotului I o reprezintă „dublul zgomot de tun", descris de *Duchosal* la blocul atrioventricular de gradul III, pe bloc de ramură dreaptă, şi de *Bădărău* şi col., 1965 la blocul atrioventricular de gradul III, pe bloc de ramură stîngă.

Dedublarea zgomotului I trebuie diferenţiată de zgomotul IV atrial, de clacmentul protosistolic şi de clacmentul mezosistolic. Zgomotul IV se ascultă de asemenea în zonele ventriculare, dar are intensitate slabă şi tonalitate joasă, iar vibraţiile lui se situează înainte de începutul lui QRS. Clacmentul protosistolic are tonalitate mai înaltă ca zgomotul I, se ascultă de obicei la zonele de la baza inimii şi este separat de componenta mitrală prin intervalul mai mare, de 0,08 sec. Clacmentul mezosistolic are caracter metalic, se ascultă pe toată regiunea precordială, este mai depărtat de componenta mitrală şi nu este influenţat de fazele respiraţiei.

CONCLUZII

Zgomotul I indică începutul sistolei ventriculare. El coincide cu complexul QRS, are tonalitate joasă, se ascultă mai bine în zona ventriculară stîngă folosind partea cu pîlnie a stetoscopului.

Zgomotul I este format din trei grupe de vibraţii care exprimă: punerea în tensiune a musculaturii ventriculare, închiderea valvulelor atrioventriculare, deschiderea valvulelor sigmoide şi distensia vaselor mari. La formarea zgomotului I contribuie deci mai mulţi factori dintre care mişcarea de închidere a valvulelor mitrale are rol principal.

Scanned with OKEN Scanner

Intensitatea zgomotului I depinde de factori extracardiaci și de factori cardiovasculari. El este accentuat la subiecții care au toracele plat, în tahicardii, în stenoza mitrală, în scurtarea intervalului P—R și în bolile care evoluează cu debit mic în circulația sistemică. Zgomotul I are intensitatea scăzută la obezi, în emfizemul pulmonar, în pericardite, în miocardiopatii, în insuficiența mitrală și insuficiența aortică.

Dedublarea zgomotului I rezultă din depărtarea celor două componente a segmentului principal (M și T) și se poate ausculta la bolnavii care au cardiopatii ce evoluează cu bloc de ramură, cordul hipertensiv, cardiopatia ischemică, infarctul miocardic etc.

Diagnosticul diferențial al dedublării zgomotului I se face cu zgomotul IV și cu clacmentele proto- și mezosistolice.

CLACMENTUL PROTOSISTOLIC

Clacmentul protosistolic a fost descris de *P e t i t*, în anul 1910, la un bolnav cu stenoză orificială a arterei pulmonare, ca „zgomot sistolic precoce". El a fost confirmat de *L i a n* și *W e l t i*, în 1937, sub numirea „clacment protosistolic", apoi de *W o l f e r t h* și *M a r g o l i e s*, în 1945, care i-au spus „clic de deschidere a semilunarelor". Ceva mai tîrziu, *L e a t h a m* și *W e t z m a n*, în anul 1957, au fost primii care au identificat prezența lui la bolnavii cu aortopatii și cu stenoze aortice, numindu-l „clic de ejecție" (ejection click). *B l ő m e r* (1967) considerîndu-l cu geneză exclusiv vasculară, îl numește „zgomot de dilatare vasculară" sau „zgomot vascular de tensiune", în sfîrșit, *L e v i n e* și *H a r v e y* (1959), grupîndu-l la galopurile sistolice, îl numesc, impresionați probabil de caracterul lui auscultatoric „pistol shoot". Termenul cel mai potrivit este clacment protosistolic, deoarece arată caracterul lui auscultatoric și poziția în sistolă fără a implica mecanismul formării, asupra căruia sînt mai multe păreri.

Clacmentul protosistolic este un zgomot supraadăugat care *se ausculta* la zonele de la baza inimii și mai rar la zonele de la vîrful inimii, în funcție de cauzele lui. El se propagă pe 2—3 spații intercostale. Acest zgomot este *situat* în protosistolă, aproape de zgomotul I, de care îl separă un interval mai lung sau mai scurt, după cum este cauzat de o afecțiune aortică sau pulmonară. Clacmentul protosistolic are *tonalitate* înaltă și frecvență mare dînd senzație de pocnitură. Intensitatea lui se modifică cu fazele respirației cînd este cauzat de o boală a arterei pulmonare. I,a *fonocardiogramă* este reprezentat de cîteva vibrații care au amplitudinea mai mare decît cele ale zgomotului I și frecvența între 100—1500 cicl/sec. Aceste vibrații încep la aproximativ 0,07 sec., după începutul componentei mitrale din segmentul principal al zgomotului I și durează aproximativ 0,04 sec. (Fig. 29).

Formarea clacmentului protosistolic se explică prin două teorii: vasculară și valvulară.

Teoria vasculară, îl consideră ca un fenomen acustic cauzat de întinderea pereților segmentului inițial al vaselor mari, din cauza presiunii crescute, din cauza modificărilor natomice ale pereților vaselor și din cauza frecării vasului ectaziat de unda jetului turbu-

Scanned with OKEN Scanner

lent (*Leatham*, 1952, *Blömer*, 1967). Prezența acestui clacment la bolnavii care nu au leziuni ale valvulelor sigmoide și la bolnavii cu proteze la orificiile vaselor mari sînt argumente în sprijinul genezei vasculare (*Lenegre* și *Soulie*, 1968, *Whittaker* și col., 1969).

Teoria valvulară îl explică prin oprirea bruscă a valvulelor semilunare în excursia lor de deschidere, din cauza modificărilor elasticității valvulare (stenoze orificiale) sau din cauza rezistenței pe care o întîmpină (hipertensiunea arterială pulmonară sau sistemică) (*Segal* și *Likoff*, 1965). Prezența clacmentului protosistolic în stenozele orificiale ale vaselor mari, de grad mic și mediu, forme în care elasticitatea valvulelor este mai puțin alterată, și la hipertensivii fără ectazia aortei, sînt argumente în sprijinul acestei teorii.

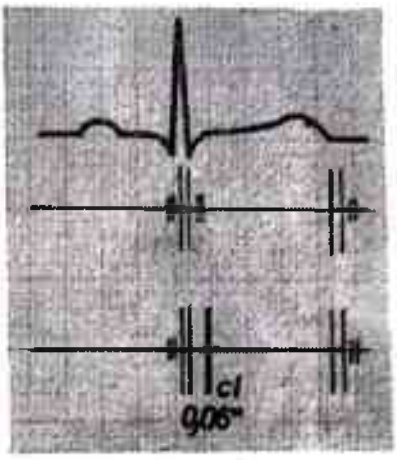


Fig. 29 Clacmentul protosistolic (explicația în text).

Localizarea clacmentului protosistolic pe regiunea precordială, intervalul care îl separă de segmentul principal al zgomotului I și comportarea lui în fazele respirației diferă în funcție de orificiul vasului sau de vasul în care el se formează. Deosebim astfel un clacment protosistolic pulmonar și unul aortic (Fig. 30).

Clacmentul *protosistolic pulmonar* se ascultă în zona arterei pulmonare. Se modifică cu fazele respirației, fiind mai intens în expirație, iar pe fonocardiogramă se situează între 0,07—0,10 sec. după începutul componentei mitrale a segmentului principal al zgomotului I. Acest fel de clacment se

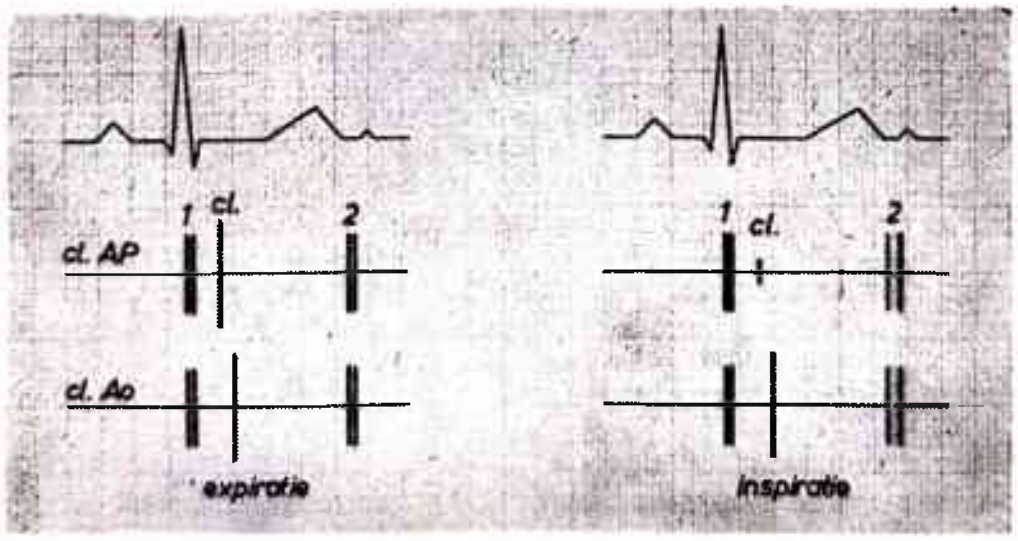


Fig. 30 Clacmentul protosistolic de tip pulmonar (cl. AP) și de tip aortic (cl. Ao.), comportarea lor în fazele respirației. Clacmentul protosistolic de tip pulmonar este mai apropiat de Zg. I, iar amplitudinea vibrațiilor lui scade la inspirație. Clacmentul protosistolic de tip aortic este mai depărtat de Zg. I, iar amplitudinea vibrațiilor lui nu se modifică la inspirație.

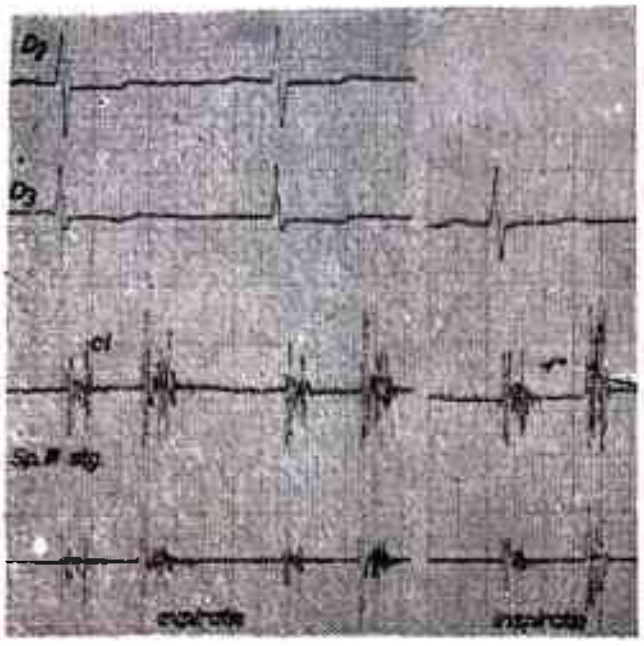


Fig. 31 F.C.G. în spațiul 3 intercostal stîng pe linia parasternală și E.C.G. în D_2 și D_3, înregistrate unei bolnave în vîrstă de 34 ani, în cele două faze ale respirației, dg. *hipertensiune arterială pulmonară funcțională*. Bolnava avea dispnee de efort și ritm în patru timpi în zona AP, TA = = 140—95 mmHg,. E.C.G. = complexe de tip R/S la D_1, Rs la D_3 și la V_1—V_2, unde T aplatizate (încărcare VD de tip sistolic), Rx. = imaginea radiologică a plămînilor și a inimii normală, presiunile în AP = 75—35 mmHg., F.C.G. = clacment protosistolic de tip pulmonar, situat la 0,08 sec. după M a cărui vibrații scad în amplitudine la inspirație, dedublarea Zg. II.

poate ausculta în: hipertiroidism, neuroze, hipertensiuni arteriale pulmonare, primare sau secundare, stenoze moderate necalcificate ale orificiului arterei pulmonare, ectazii congenitale ale trunchiului arterei pulmonare și în cardiopatiile congenitale, care evoluează cu șunt de la stînga la dreapta și care produc stenoze relative ale orificiului arterei pulmonare (Fig. 31).

Clacmentul *protosistolic aortic* se auscultă în zona ventriculară stîngă, în zona aortei și la nivelul arterelor carotide, intensitatea lui nu se modifică în fazele respirației, iar pe fonocardiogramă se situează la peste 0,09 sec. față de începutul componentei mitrale a segmentului principal a zgomotului I. Clacmentul de tip aortic se poate ausculta în hipertensiunile arteriale esențiale și secundare (Fig. 32), arterioscleroza aortei, anevrismul aortei, insuficiențele aortice, cardiopatii congenitale cu șunt de la dreapta la stînga, care încarcă debitul aortei, și în stenoza aortică orificială de grad mic și mediu. *Wood* (1957) l-a întîlnit la 75% dintre bolnavii cu astfel de stenoză aortică. *Hancock* (1966) susține că prezența lui la stenozele aortice indică mobilitatea bună a valvulelor și că el are de obicei aceeași intensitate ca și componenta aortică a zgomotului II. Clacmentul protosistolic de tip aortic se mai poate ausculta la bolnavii cu cardiopatii obstructive, unde vibrațiile lui coincid cu începutul suflului sistolic și cu vîrful pantei ascendente a curbei pulsului carotidian. *Blömer* (1967) susține însă că aceste stenoze evoluează totdeauna fără clacment protosistolic. În tetrada Fallot se poate ausculta uneori un clacment de tip aortic, care indică debit mare al șuntului din ventriculul drept în aortă din cauza unei stenoze strînse la orificiul arterei pulmonare.

Diagnosticul diferențial al clacmentului protosistolic se face cu dedublarea zgomotului I, zgomotul IV și clacmentul mezosistolic. Dedublarea zgomotului I prin deplasarea componentei tricuspide se auscultă mai bine

Scanned with OKEN Scanner

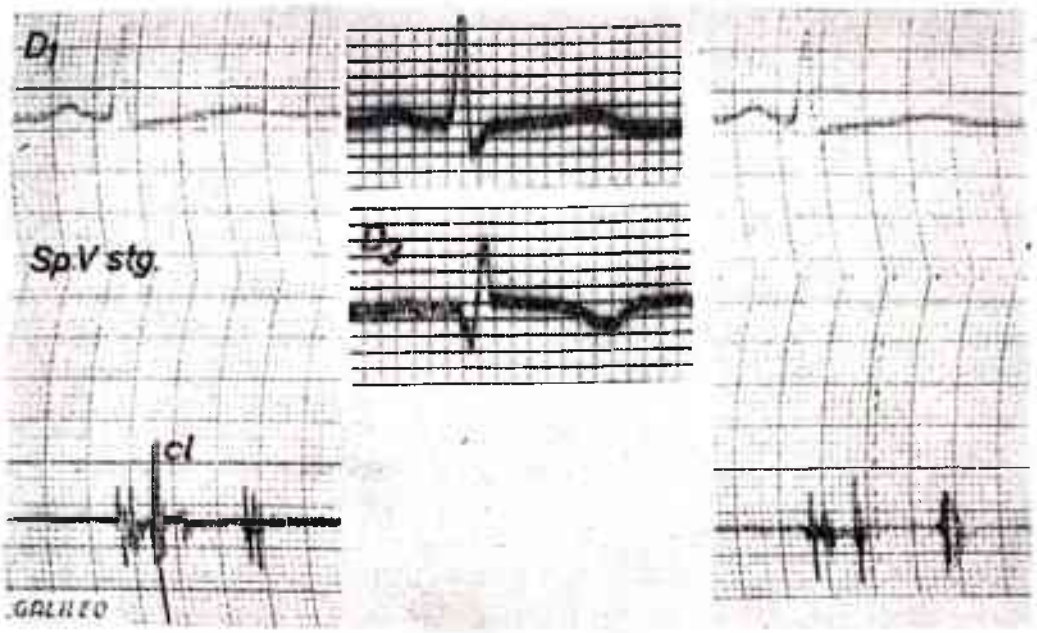


Fig. 32 F.C.G. în zona de auscultație a VS și E.C.G. în D_1 și D_2, înregistrate unei bolnave în vîrstă de 38 ani cu dg. *hipertensiune arterială esențială în stadiul I*. Se ascultă ritm în trei timpi în zona VS și în zona Ao, accentuarea zgomotului II la zona Ao, Ta = 170—100 mmHg, E.C.G. = imagine de cord orizontalizat (axul QRS la + 10°, complexe de tip QR la D_3, T negativ asimetric), Rx. = imaginea radiologică a cîmpurilor pulmonare și a inimii, normală, F.C.G. = clacment protosistolic de tip aortic (se înregistrează în zona VS, vibrațiile lui se situează la 0,10 sec. după M, iar amplitudinea lor nu se modifică în inspirație).

pe zona ventriculară dreaptă, intervalul dintre M și T nu depășește 0,05 sec., iar elementele dedublării au aceeași tonalitate. Este posibil ca la același bolnav să se înregistreze dedublarea zgomotului I prin distanțarea lui M și T și clacment protosistolic (Fig. 27). Zgomotul IV atrial are tonalitate joasă, intensitate mică, se ascultă mai bine în zonele ventriculare, iar vibrațiile lui se situează înainte de QRS. Clacmentele mezo- și telesistolice se exclud prin localizarea lor clinică și fonocardiografică.

Importanța clinică a clacmentului protosistolic constă din contribuția lui la diagnosticul cardiopatiei organice și din rezerva pe care prezența lui o impune atunci cînd facem diagnosticul de neuroză cu manifestări cardiace. Clacmentul protosistolic ne ajută să apreciem gradul stenozelor orificiale, el fiind prezent numai în stenozele aortice și pulmonare de grad mic și mijlociu, care permit un debit sistolic relativ bun. Un clacment protosistolic solitar (care nu se asociază cu sufluri) atrage atenția asupra hipertensiunilor arteriale sistemice sau în mica circulație. El ne poate sugera aprecieri asupra gradului hipertensiunii, poziția lui fiind cu atît mai depărtată de zgomotul I cu cît valorile presiunilor sînt mai ridicate (*Lenegre* și *Soulie*, 1968, *Whittaker* și col., 1969). La bolnavii cu cardiopatii congenitale, un clacment protosistolic de tip aortic indică una din malformațiile care evoluea-

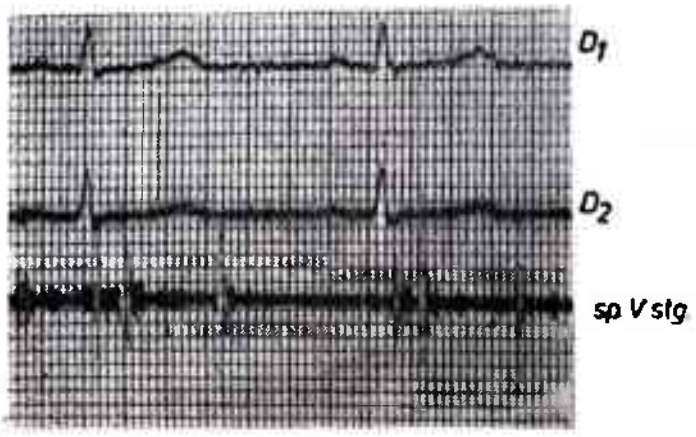


Fig. 33 F.C.G. în zona VS și E.C.G. în D_1, D_2, înregistrate unui bărbat în vîrstă de 26 ani, care a fost examinat cu ocazia întocmirii dosarului de angajare. Se auscultă un ritm în trei timpi în zona VS și Ao, E.C.G. și Rx. au fost normale. F.C.G. precizează că zgomotul supraadăugat este un clacment protosistolic de tip aortic (vibrațiile lui se situează la 0,08 sec. după M și nu se modifică în inspirație). Subiectul a fost dispensarizat, neexistînd alte semne de cardiopatie organică.

ză cu debit mare al șuntului de la dreapta la stînga, în timp ce clacmentul protosistolic de tip pulmonar indică o cardiopatie congenitală cu șunt de la stînga la dreapta. Unii autori (*Levine* și *Harvey*, 1959, *Fowler*, 1968) consideră posibilă auscultarea clacmentului protosistolic și la subiecți fără cardiopatii organice. Se ridică întrebarea dacă în astfel de cazuri nu există tulburări funcționale hiperchinetice care să ducă la o creștere a debitului (Fig. 33).

Pe un material clinic, reprezentat de 64 bolnavi (în vîrstă de 4—70 de ani, 37 bărbați, 27 femei) cu clacmente protosistolice, am constatat: în 14 cazuri examen clinic obiectiv, Rx toracic și electrocardiograme normale (10 dintre subiecți aveau simptomele nevrozei); la 50 dintre bolnavi clacmentul asocia semnele unei cardiopatii organice (11 ateroscleroză, 13 stenoza arterei pulmonare, 7 hipertensiune arterială sistemică, 4 hipertensiune pulmonară primară, 4 stenoză aortică și 2 insuficiență aortică).

În marea majoritate a cazurilor clacmentul protosistolic trebuie privit deci ca un fenomen stetacustic cu semnificație patologică, indicînd modificări hemodinamice ale unei cardiopatii organice sau funcționale.

CONCLUZII

Clacmentul protosistolic este un zgomot supraadăugat care are caracter de pocnitură și care, după locul în care se formează, se separă în clacment protosistolic de tip pulmonar și de tip aortic.

Clacmentul protosistolic pulmonar este localizat în zona de auscultație a arterei pulmonare, se situează la aproximativ 0,08 sec. după începutul componentei mitrale a zgomotului I, intensitatea lui se modifică cu fazele respirației și se poate ausculta la hipertensiunile pulmonare, ectaziile arterei pulmonare și în stenozele arterei pulmonare de grad mediu și mic.

Clacmentul protosistolic de tip aortic, localizat în zona ventriculară stîngă și în zona aortei, nu se modifică cu fazele respirației, se situează la aproximativ 0,10 sec. după

componenta mitrală şi se auscultă în hipertensiunea arterială sistemică, în aortopatii şi la subiecţii care au stenoză aortică de grad mediu şi mic.

Diagnosticul diferenţial al clacmentului protosistolic se face cu dedublarea zgomotului I (prin depărtarea lui T faţă de M) cu zgomotul IV şi cu clacmentul mezosistolic.

Clacmentul protosistolic se formează din fenomenul mecanic al destinderii vaselor mari sub presiunea umplerii protosistolice şi din oprirea bruscă a valvulelor semilunare în mişcarea lor de deschidere.

Materialul nostru a arătat cum clacmentul protosistolic are de obicei semnificaţia unei cardiopatii organice şi foarte rar semnificaţia unei dereglări funcţionale hemodinamice.

ZGOMOTUL II

Zgomotul II se situează la sfîrşitul contracţiei ventriculare şi indică începutul diastolei (în ritmul normal, sinusal, serveşte la delimitarea sistolei de diastolă). El a fost descris de *H a r v e y* în prima jumătate a secolului XVII apoi de *L a ë n n e c*, în cartea lui despre „Auscultaţia imediată", tipărită în anul 1816.

Zgomotul II *se ausculă* în zonele aortei şi pulmonarei, el se propagă pe toată regiunea precordială. La aprecierea calităţilor zgomotului II trebuie să ţinem seamă că o parte din zona de auscultaţie a aortei se suprapune cu zona de auscultaţie a pulmonarei. *Intensitatea* lui, la locul preferat al auscultaţiei, este mai mare ca intensitatea zgomotului I. Ea se modifică în raport cu respiraţia, cu grosimea peretelui toracelui, cu gradul presiunilor diastolice din vasele mari şi cu modificările anatomice ale valvulelor sigmoide. Zgomotul II este scurt şi are *tonalitate* ridicată. Pe *fonocardiogramă* este reprezentat de trei grupe de vibraţii, care au frecvenţă între 25—150 cicl/sec. şi care durează 0,08—014 sec. (Fig. 12). În raport cu electrocardiograma zgomotul II începe la 0,03 sec. după sfîrşitul undei T şi se întinde pînă la vîrful undei U. În unele cazuri zgomotul II coincide cu sfîrşitul undei T şi în foarte puţine împrejurări poate începe cu cel mult 0,04 sec. înainte de terminarea undei T. Raportul dintre zgomotul II şi sfîrşitul undei T a servit lui *H e g l i n* (1957) la descrierea insuficienţei cardiace energo-dinamice. Zgomotul II coincide cu panta ascendentă a undei v, din curba pulsului jugular, şi cu incizura dicrotă, din curba pulsului carotidian.

Durata de la începutul zgomotului I pînă la începutul zgomotului II este de aproximativ 0,30 sec. şi este în raport invers cu frecvenţa. Acest interval marchează sistola ventriculară şi este mai scurt ca intervalul dintre zgomotul II şi zgomotul I, care reprezintă diastola. Egalarea acestor două intervale constituie ritmul pendular, care este fiziologic la nou-născut dar este un semn de suferinţă miocardică la adult.

Zgomotul II este format din trei grupe de vibraţii (Fig. 20).

Scanned with OKEN Scanner

a. Primul grup (segmentul inițial) este constituit din 3—4 vibrații care au amplitudine mică, frecvență joasă (25—30 cicl/sec) și durează 0,015 sec. *Luisada* (1972), respectînd descrierea lui *Mendozo* (1949), le notează cu „x".

b. Al doilea grup de vibrații (segmentul principal) este format din două componente de amplitudine mare și frecvență înaltă, care durează aproximativ 0,04—0,07 sec. și coincid cu sfîrșitul evacuării ventriculare și cu închiderea sigmoidelor vaselor mari. Prima componentă reprezintă zgomotul închiderii sigmoidelor orificiului aortic și se notează cu A. A doua componentă reprezintă închiderea sigmoidelor orificiului arterei pulmonare și se notează cu P. Aceste grupe de vibrații sînt separate printr-un interval de 0,02 sec. El este mai lung la copii și scade progresiv în raport cu vîrsta. Scurtarea lui la vîrstnici se explică prin întîrzierea lui A din cauza evacuării mai lente a ventriculului stîng (*Luisada, Sainani*, 1968, *Adolph* și col., 1967). O separare a celor două componente cu peste 0,02 sec. (indiferent de vîrstă) constituie dedublarea zgomotului II.

Componenta aortică a zgomotului II se auscultă bine pe liniile sternale, în spațiile intercostale 2 drept și 3 stîng, iar componenta pulmonară pe linia sternală, în spațiile intercostale 2 și 3 stîngi. Componenta aortică se aude mai bine decît componenta pulmonară pe toată regiunea precordială (*Duchosal*, 1965).

Modificarea intensității segmentului principal a zgomotului II în raport cu variabilitatea poziției orificiilor vaselor mari (care se deplasează din cauza rotațiilor inimii) i-a sugerat lui *Zuckermann* (1965) să împartă componentele nu atît după originea lor (aortice sau pulmonare) cît mai ales după locul unde se auscultă mai bine, distingînd un zgomot II drept și altul stîng.

În stenozele orificiale ale aortei sau ale arterei pulmonare, segmentul principal al zgomotului II este reprezentat de o singură componentă, aceea a orificiului nestenozat. Zgomot II similar se mai înregistrează în tetrada Fallot, trunchi arterial comun, hipertensiune arterială sistemică și în blocul de ramură stîngă incomplet.

c. Al treilea grup (segmentul terminal) este format din cîteva vibrații de amplitudine mică și frecvență joasă, care durează aproximativ 0,04 sec. Ele sînt notate cu „y" în descrierea lui *Luisada* (1972). Aceste vibrații sînt separate în două grupe. Vibrațiile primului subgrup se situează la 0,06—0,10 sec. după începutul lui A și se formează din deschiderea valvulelor tricuspide. Al doilea subgrup se situează la 0,07—0,14 sec. după începutul componentei aortice a zgomotului II și rezultă din deschiderea valvulelor mitrale. Acest al doilea grup coincide cu vîrful undei v din curba pulsului jugular.

În mod normal, la auscultație se percepe numai segmentul principal, deci vibrațiile care rezultă din închiderea sigmoidelor orificiilor vaselor

mari. Vibraţiile segmentului iniţial nu se ascultă, iar cele ale segmentului terminal devin auzibile cînd sînt mai intense şi se situează mai tîrziu, realizînd clacmentul deschiderii valvulelor atrioventriculare.

La formarea zgomotului II contribuie mai mulţi factori.

Vibraţiile segmentului iniţial sînt produse de întoarcerea sîngelui şi porţiunea supravalvulară a vaselor mari, fenomen care se petrece imediat înaintea închiderii valvulelor sigmoide (*Segal* şi *Likoff*, 1965). Alţii le explică prin vibrarea musculaturii ventriculare din cauza modificărilor presiunii intracavitare (*Luisada*, 1972).

Referitor la geneza vibraţiilor care formează segmentul principal, au rămas valabile, cu unele completări, explicaţia lui *Turner* (1829) şi a lui *Rouanett* (1832), care au dovedit că zgomotul II se formează din închiderea sigmoidelor aortice şi pulmonare. *Rosenbach* (1889) susţinea că nu închiderea propriu-zisă a valvulelor ci tensionarea lor ar fi factorul principal în formarea zgomotului II. Valvulele sigmoide se tensionează şi se închid din cauza apăsării lor de coloana de sînge din vasele mari, în momentul scăderii presiunii în ventriculi. *Van Bogaert* şi col., 1968), *De Pasquale* şi col. (1968) susţin că la formarea segmentului principal mai contribuie şi vibraţiile produse de masa sîngelui, în cursul căderii ei spre orificiile vaselor mari.

Vibraţiile segmentului terminal se formează din modificările în tensiunea pereţilor aortei şi pulmonarei după închiderea valvulelor sigmoide (fenomenul de postvibrare descris de *Zuckermann* (1965) şi din deschiderea valvulelor tricuspide şi mitrale.

Intensitatea zgomotului II se poate modifica în legătură cu respiraţia, cu vîrsta şi cu numeroşi alţi factori organici sau hemodinamici. Astfel, la copii zgomotul II este mai intens în zona arterei pulmonare, iar la vîrstnici are intensitatea mai mare în zona aortei, vibraţiile componentelor respective fiind de amplitudine mai mare. La adulţii sănătoşi intensitatea şi amplitudinea vibraţiilor componentului segmentului principal sînt egale la ambele zone de auscultaţie (*Weisse* şi col., 1967, *De Pasquale* şi col., 1968). *Harris* (1970) susţine că la sănătoşi vibraţiile lui A au amplitudine mai mare ca vibraţiile lui P şi că inversarea acestui raport ar sugera hipertensiune arterială pulmonară.

Modificările intensităţii zgomotului II pot fi cauzate de factori extracardiaci şi de factori cardiaci. Factorii extracardiaci sînt reprezentaţi de grosimea peretelui toracic, emfizemul pulmonar, deformări ale cutiei toracice şi modificări ale sternului şi articulaţiilor condrosternale. Factorii cardiaci sînt reprezentaţi de leziunile anatomice ale orificiilor vaselor mari (stenoza aortică, stenoza pulmonară etc.), de modificări ale debitului sîngelui care trece prin aceste orificii (tahicardii, hipertiroidism etc.), de modificări ale presiunilor din vasele mari (hipertensiune sistemică sau pulmonară), de pericardita exudativă, miocardite acute şi cronice şi de insuficienţa cardiacă. (fig. 34).

Scanned with OKEN Scanner

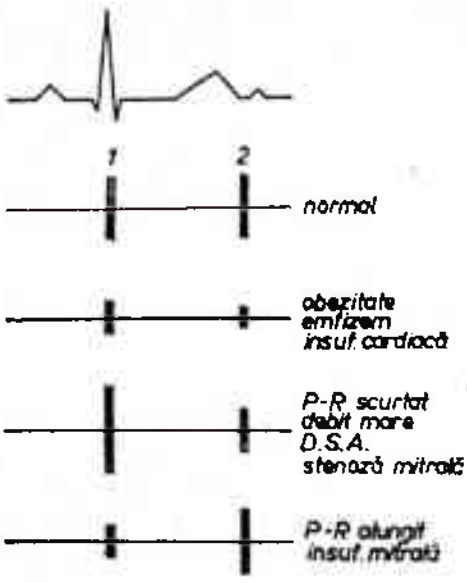


Fig. 34 Modificările intensității zgomotelor I și II în stări fiziologice și patologice (explicația în text).

Cauzele *accentuării intensității* zgomotului II diferă în raport cu locul unde ea se ascultă.

Accentuarea intensității zgomotului II în zona de auscultație a arterei pulmonare survine la tinerii care au peretele toracelui subțire, în sindromul spatelui drept, la bolnavii cu hipertensiuni pulmonare primare sau secundare (stenoza mitrală, cordul pulmonar cronic, cardiopatii congenitale care evoluează cu șunt de la stînga la dreapta etc.), la insuficiența ventriculară stîngă de orice cauze și în pneumopatiile acute (*Bruckner, Anastasatu*, 1965) În unele din aceste împrejurări, accentuarea zgomotului II are importanță deosebită în diagnostic. Astfel, *Moga* și *Zăgreanu* (1966) au observat accentuarea zgomotului II la 14 bolnavi cu hipertensiune arterială pulmonară funcțională, acest semn, împreună cu modificările electrocardiografice au fcst singurele elemente care au atras atenția asupra acestui diagnostic, confirmat prin cateterism cardiac. Zgomotul II accentuat mai apare în ectaziile congenitale ale trunchiului arterei pulmonare, fapt observat și de *Zăgreanu, Rădulescu, Toader* (1964) la 18 subiecți, studiați clinic și hemodinamic. Accentuarea zgomotului II în zona arterei pulmonare se poate palpa (clacment).

Zgomot II accentuat în zona de auscultație a aortei se poate întîlni la copiii sănătoși (unde se explică prin transmiterea componentei pulmonare accentuate (*Harris*, 1970), în hipertensiunile esențiale și secundare din circulația sistemică, în aortopatii care evoluează cu dilatarea inelului valvular, cum sînt anevrismul aortei și ectazia aortei (accentuarea explicîndu-se prin alungirea timpului de închidere a valvulelor și prin oprirea lor bruscă prin mișcarea de închidere), la bolnavii cu trunchi arterial comun și în unele forme ale tetradei Fallot, stări în care, fiind o singură cale de evacuare ventriculară, debitul aortei devine mai mare. Accentuarea zgomotului II pe linia sternală, în spațiul 3 intercostal stîng, survine de asemenea în cazurile în care componenta aortică întîrzie și se suprapune peste componenta pulmonară : bloc de ramură stîngă incomplet, hipertensiune arterială sistemică (Fig. 35).

O accentuare cu caracter particular a zgomotului II o constituie „clangorul" aortic. Este voba de un zgomot II cu tonalitate deosebită și cu un timbru timpanic pe care *Potain* l-a descris în hipertensiune arterială ca „bruit de tabourca", dar care survine și în absența hipertensiunii arteriale și sistemice la bolnavii cu aortopatii și în special cu ateromatoza aor-

Scanned with OKEN Scanner

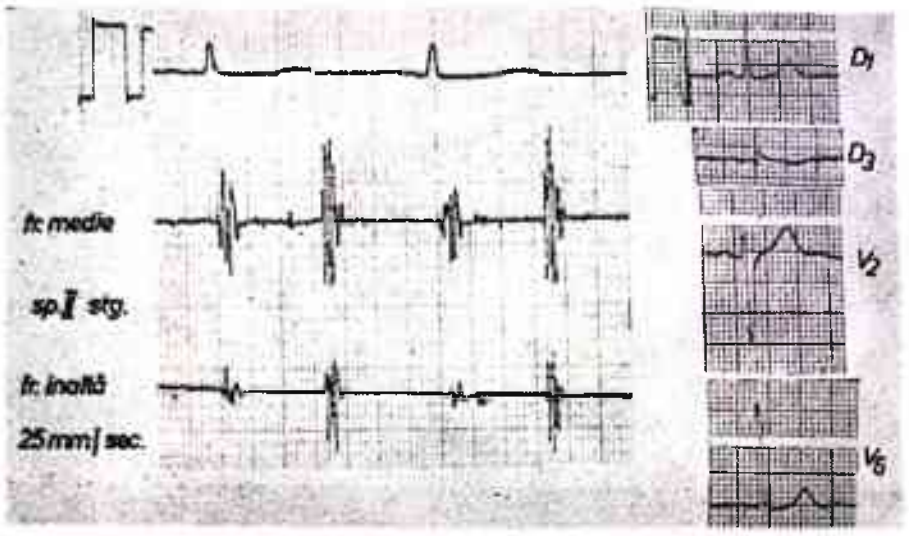


Fig. 35 F.C.G. în spațiul II intercostal stîng pe linia parasternală și E.C.G. în D_1, D_3, V_2, V_6, înregistrate unui bolnav în vîrstă de 34 ani cu dg. *hipertensiune arterială esențială în stadiul II*, Se ascultă: Zg. II accentuat la zonele Ao și Ap, TA = 170—100 mmHg. E. C.G. = modificări de forțare a VS (S profund la V_2, R peste limitele normale la V_6 cu T mai mic de 5 mm.), Rx. = conturul radiologic al inimii și al vaselor mari normal, F.C.G. = vibrațiile Zg. II au amplitudinea mare, A se contopește cu P din cauza încetinirii evacuării VS. (accentuarea Zg. II provine din suprapunerea componentelor segmentului principal).

tei. Prezența lui permite deci diagnosticul de aortopatie, cu sau fără hipertensiune arterială.

Scăderea intensității zgomotului II se întîlnește în mai multe împrejurări. Astfel, zgomotul II se aude mai slab atunci cînd între orificiile vaselor mari și locul auscultației se interpun factori care fac dificilă transmiterea: obezitate, emfizem pulmonar, pleurezie, pericardite, pneumotorace și pneumopericard.

Zgomotul II este mai șters în stenozele orificiale ale aortei și ale arterei pulmonare din cauza reducerii elasticității și a mobilității valvulelor sigmoide. Cu cît stenoza este mai strînsă cu atît intensitatea zgomotului II va fi mai mică și invers. Păstrarea intensității zgomotului II în prezența unor semne de stenoză sigmoidiană sugerează asocierea stenozei cu hipertensiune în vasul a cărui orificiu este normal. Este posibil, de exemplu, ca la un bolnav cu stenoza aortică orificială să se asculte zgomot II de intensitate normală atunci cînd insuficiența ventriculară stîngă, secundară stenozei aortice, a dus la hipertensiune pulmonară retrogradă. Scăderea intensității zgomotului II în stenoza pulmonară orificială se datorește nu atît reducerii intensității lui P, cît mai ales neperceperii lui A, datorită faptului că vibrațiile acesteia sînt acoperite de suflul sistolic al stenozei pulmonare (Fig. 36).

Intensitatea zgomotului II mai scade în insuficiența aortică reumatismală cînd debitul regurgitării este mare și mai rar în insuficiențele aortice

Scanned with OKEN Scanner

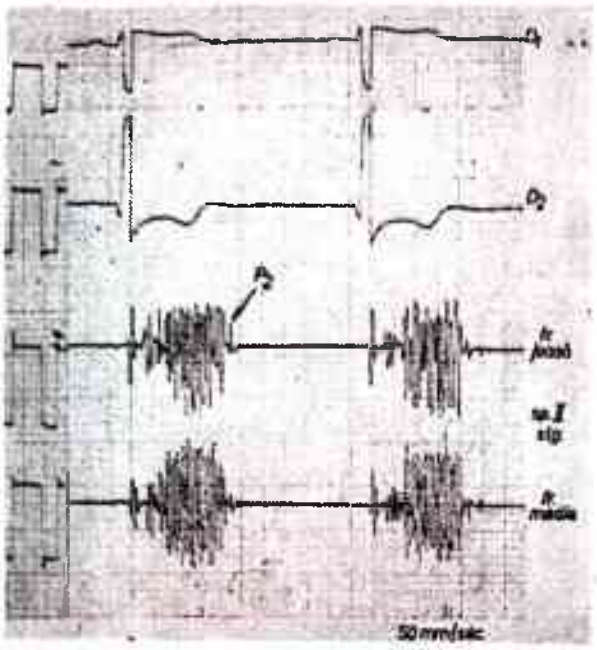


Fig. 36 F.C.G. în spațiul 2 intercostal sting pe linia sternală și E.C.G. în D_1, D_2, înregistrate unui copil de 13 ani cu dg. *stenoză orificială congenitală a arterei pulmonare.* Se ascultă suflu sistolic de tip ejecție de gradul 4 și zgomot II de intensitate scăzută la zona AP, TA = 100—60 mmHg., E.C.G. = încărcare VD de tip sistolic (rS la D_1, q*Rs* la D_2, Rs la V_1 și rS la V_6, ST și T modificate de tip secundar), Rx. = hipertransparență pulmonară, lărgirea umbrei arterei pulmonare, F.C.G. = P de amplitudine mică, suflu holosistolic de tip ejecție a cărui vibrații acoperă componenta A, (scăderea intensității Zg. II provine din acoperirea lui A de suflu și din reducerea amplitudinii lui P).

arteriale, care evoluează de obicei cu hipertensiune arterială sistemică (*Luisada* și *Sainani*, 1968).

La bolnavii cu tetradă Fallot poate exista diminuarea zgomotului II sau accentuarea lui în funcție de poziția aortei față de peretele toracic și de mărimea debitului prin orificiul aortei (*Brown* și col., 1966).

Dedublarea zgomotului II se apreciază clinic și fonocardiografic. Din punct de vedere clinic dedublarea constă în perceperea, în zonele de auscultație ale aortei și pulmonarei, a două zgomote care au aceeași tonalitate și de obicei aceeași intensitate, ele fiind separate de un interval de timp variabil. Din punct de vedere fonocardiografic, considerăm, împreună cu majoritatea autorilor (*Levine* și *Harvey*, 1959, *Luisada*, 1963, *Letham*, 1970 etc.), dedublarea ca un fenomen caracterizat prin existența unui interval între componenta aortică (A) și componenta pulmonară (P) mai mare de 0,02 sec. Spre deosebire de aceștia, unii autori, *Zuckermann* (1965), *Blömer* (1967), numesc fenomenul descris mai sus despicare (Spaltung), ei înțelegînd prin dedublare (Doppelung) fenomenul acustic și fonocardiografic produs de prezența clacmentului deschiderii mitralei. *Wood* (1957) deosebește o dedublare de gradul 1 cînd intervalul între A și P este de 0,03 sec, și una de gradul 2 cînd acest interval este de 0,04 sec., S-au descris distanțări între A și P pînă la 0,08 sec. Din punct de vedere clinic se poate vorbi de o dedublare largă și o dedublare strînsă, în funcție de aprecierea auscultatorică a intervalului dintre A și P.

Există o dedublare fiziologică și o dedublare patologică a zgomotului II, deosebirea dintre ele fiind dată de contextul clinic în care ea se ascultă și de modificările electrofonocardiografice și hemodinamice care o însoțesc. *Duchosal* (1965) susține că dedublarea fiziologică se ascultă mai bine

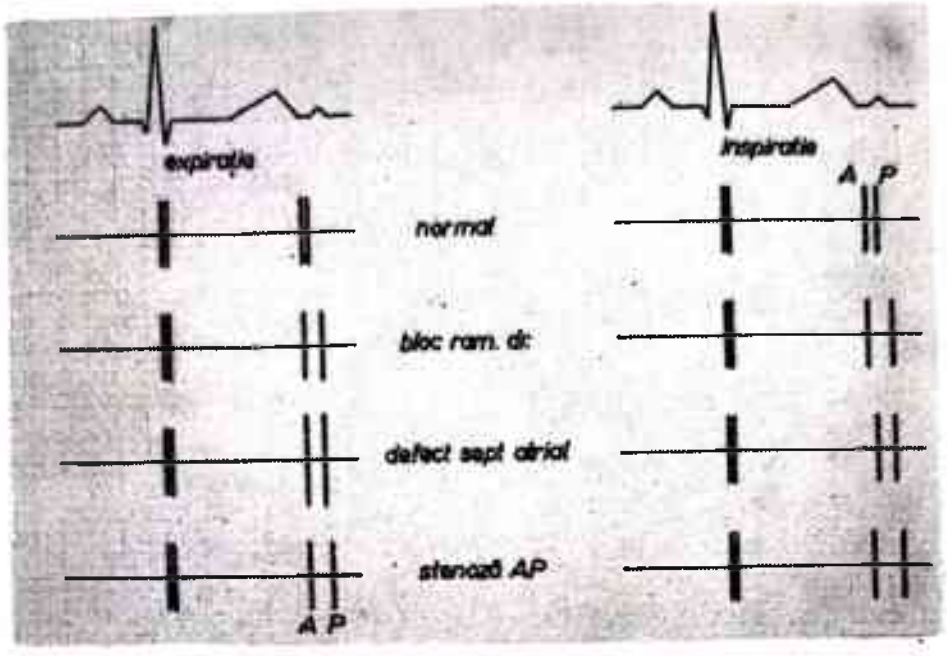


Fig. 37 Dedublarea zgomotului II la zona AP cu fazele respirației, în stări normale și în stări patologice (explicația în text).

la zona arterei pulmonare, iar dedublarea patologică pe toată suprafața precordială.

Dedublarea fiziologică a zgomotului II survine la copii și la adulți în raport cu fazele respirației. Absentă la expirație, ea devine evidentă la inspirație (fenomen descris de *Potain*) din cauza apariției timpurii a componentei aortice și din cauza întîrzierii componentei pulmonare (Fig. 37). Apariția precoce a componentei aortice se explică prin faptul că, la inspirație, golirea ventriculului stîng se face mai repede, deoarece umplerea lui este mai redusă (*Luisada*, 1963, *Ehlers* și col., 1969). Întîrzierea componentei pulmonare exprimă evacuarea lentă a ventriculului drept, cauzată de umplere mai mare și de obstacolul rezistenței pulmonare inspiratorii. (Alți autori caută explicația acestui fenomen în factorul muscular, în sensul că ventriculul stîng fiind mai puternic poate să-și evacueze debitul într-un timp mai scurt decît ventriculul drept). Dedublarea inspiratorie a zgomotului II se ascultă mai bine în zona arterei pulmonare (Fig. 38).

Dedublarea fiziologică se mai poate asculta la gravide (*Cutforth* și col., 1966) și la subiecții cu sindromul spatelui drept (*Serradigni* și col., 1970).

Dedublarea fiziologică este mai frecventă în poziție culcată decît șezîndă, deoarece în ortostatism o parte din sînge întîrzie în segmentul inferior al corpului, făcînd ca debitul în ventriculul drept să fie mai mic și să permită o închidere timpurie a sigmoidelor pulmonare. *Castle* și col. (1966), făcînd investigații la 116 adolescenți, între 16—19 ani, urmăresc efectele

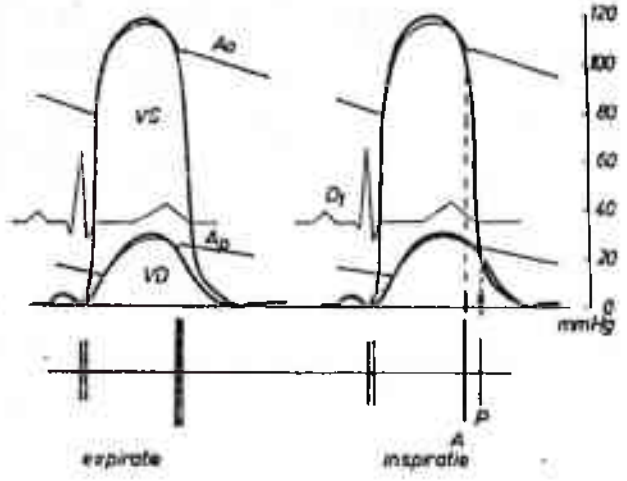


Fig. 38 Relația dintre curbele presiunilor din aortă (Ao), ventriculul stîng (VS), artera pulmonară (AP), ventriculul drept (VD) și zgomotele cardiace, în cele două faze ale respirației. La inspirație, timpul de evacuare al VD se alungește, sigmoidele pulmonare se închid tardiv, rezultînd o dedublare a Zg. II cu succesiune normală a lui A și P.

poziției, vîrstei, sexului, a greutății, a înălțimii, a frecvenței bătăilor inimii și a respirației asupra dedublării zgomotului II și constată că efectele inspirației asupra dedublării zgomotului II sînt mai evidente în poziție ridicată decît în poziție culcată.

Dedublarea patologică a zgomotului II se ascultă în blocurile de ramură, extrasistole ventriculare, insuficiență mitrală, defect de sept ventricular și atrial, insuficiență aortică, hipertensiuni în circulația mică, stenozele arterei pulmonare etc.

Dedublarea zgomotului II la bolnavii cu blocuri de ramură unilaterale se explică prin întîrzierea închiderii sigmoidelor orificiului ventriculului cu ramura blocată (blocul de ramură face ca depolarizarea ventriculului respectiv să fie mai lentă). Această formă a dedublării zgomotului II este mai frecventă în blocul ramurii drepte, unde ea constituie doar o accentuare (patologică) a fenomenului lui Potain, amintit mai sus, fiind cauzată de întîrzierea componentei pulmonare (Fig. 37), și se accentuează la inspirație. *I o a n* și col. (1968) au observat dedublarea zgomotului II la 77,19% dintre bolnavii cu bloc de ramură dreaptă.

Dedublarea zgomotului II în blocul de ramură stîngă este ceva mai rară. Ea se produce prin întîrzierea închiderii sigmoidelor aortice, cînd A se situează după P, și se percepe în expirație. Inspirația o suprimă deoarece încetinirea evacuării ventriculului drept, în inspirație, întîrzie apariția componentei pulmonare, care, astfel, se apropie de componenta aortică. Comportarea acestei dedublări în raport cu fazele respirației i-a atras denumirea de „dedublare paradoxă" (Fig. 39).

Dedublarea din blocul ramurii drepte și dedublarea paradoxă din blocul ramurii stîngi sînt privite ca „fenomene electrice" ce rezultă din depolarizarea întîrziată a ventriculilor. Există împrejurări cînd dedublarea paradoxă a zgomotului II a reprezentat punctul de plecare al diagnosticului de infarct miocardic recent, cu bloc de ramură stîngă (*L e v i n e* și *H a r v e y*, 1959).

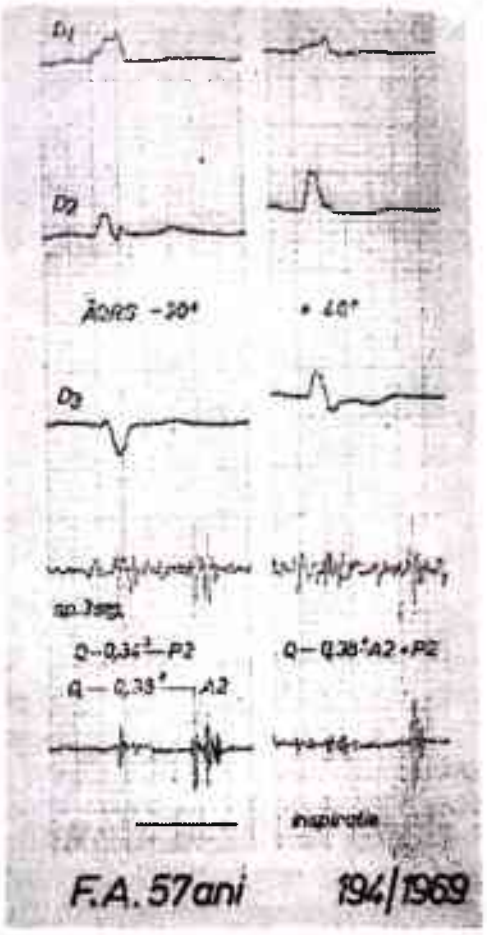


Fig. 39 F.C.G. în spațiul 3 intercostal stîng pe linia parasternală și E.C.G. în D_1-D_3, înregistrate în cele două faze ale respirației unui bolnav în vîrstă de 57 ani cu dg. *cardiopatie ischemică cronică* (angină pectorală). Se ascultă: dedublarea paradoxă a Zg. II, suflu mezosistolic de gradul 2 la zona Ao, TA = = 160—90 mmHg. E.C.G. = bloc de ramură stîngă de tip comun (QRS lărgit peste 0,12 sec., crestat, axul QRS deviat spre stînga, ST și T modificate de tip secundar), Rx. = imagine pulmonară normală, aorta opacă, conturul VS lărgit, F.C.G. = dedublarea Zg. II prin întîrzierea lui A care se situează după P (intervalul Q—A = 0,38 sec.), intervalul Q—P = 0,34 sec.). În inspirație se observă schimbarea axului complexului QRS și reducerea dedublării Zg. II prin întîrzierea componentei P(Q—P = 0,38 sec.) care se suprapune peste componenta A. Este o dedublare paradoxă a Zg. II la un bloc de ramură stîngă.

Dedublarea paradoxă a zgomotului II survine și la bolnavii cu stenoză aortică strînsă (cînd se observă și reducerea intensității, respectiv scăderea în amplitudine a componentei aortice), la bolnavii cu canal arterial deschis și la subiecții cu hipertensiune arterială sistemică, în acestea din urmă două stări, amplitudinea lui A fiind mai mare. Dedublarea paradoxă în împrejurările amintite aici este considerată „mecanică" deoarece alungirea timpului evacuării ventriculului stîng rezultă din supraîncărcarea de volum a acestui ventricul (*Pry*, 1972) (Fig. 40).

La hipertensivi și în sindromul WPW se poate asculta o „dedublare paradoxă cu variații respiratorii paradoxe (*Luisada* și *Shah*, 1963, *Leatham*, 1970). Zgomotul II al extrasistolelor ventriculare stîngi, în blocul de ramură stîngă, cu dedublare paradoxă, se dedublează normal. Este fenomenul „inversării dedublării inversate a zgomotului II" (*Ioan*, 1970).

Dedublarea zgomotului II mai poate apare atunci cînd sistola ventriculară stîngă este mai scurtă, cauzînd apariția precoce a componentei aortice a zgomotului II. Acest tip de dedublare se întîlnește la bolnavii cu insuficiență mitrală și la bolnavii cu defect de sept ventricular, cînd șuntul se face de la stînga la dreapta (în ambele împrejurări evacuarea ventriculului

Scanned with OKEN Scanner

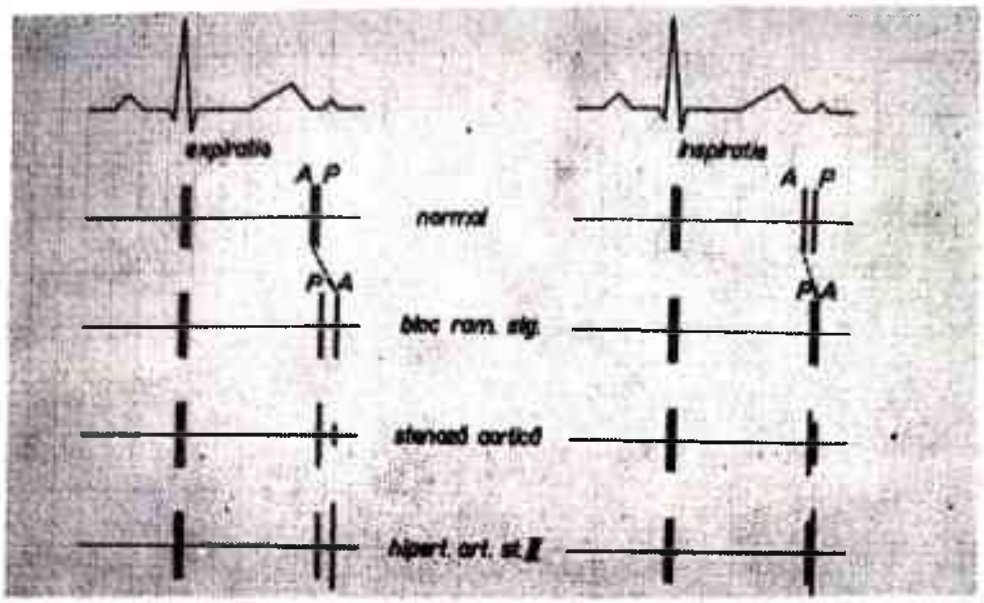


Fig. 40 Dedublarea cu succesiune normală și paradoxă a zgomotului II (explicația în text).

stîng fiind în două direcții, permite închiderea timpurie a orificiului aortic) (Fig. 41). O dedublare a zgomotului II prin poziția precoce a lui A se mai poate întîlni la bolnavii cu insuficiență aortică, în cursul expirației. În insuficiența aortică evacuarea ventriculului stîng făcîndu-se mai lent, componenta aortică a zgomotului II se apropie de componenta pulmonară. În timpul expirației, cînd evacuarea ventriculului stîng devine mai bună, debitul regurgitării aortice fiind mai mic, A apare repede și realizează de-

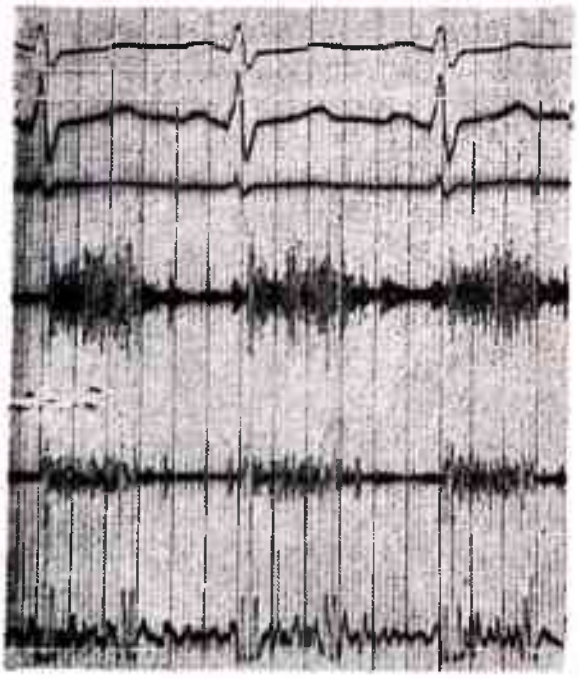


Fig. 41 F.C.G în spațiul 4 intercostal drept pe linia parasternală și E.C.G. în D_1-D_3, înregistrate unui bolnav în vîrstă de 30 ani cu dg. *defect al septului ventricular în porțiunea musculară*. Se ascultă: dedublarea Zg. II și suflu holosistolic de tip regurgitare care are intensitatea maximă în spațiile 4 și 5 intercostale pe linia parasternală stîngă și propagare radiară. TA = 120 — 80 mmHg. E.C.G. = normală. Rx. = încărcare pulmonară, conturul inimii normal, F.C.G. = suflu holosistolic de tip regurgitare și dedublarea Zg. II prin poziția timpurie a lui A la 0,04 sec. față de P și înainte de sfîrșitul lui T, Zg. III, cateterismul cardiac confirmă șunt, de la stînga la dreapta, la etajul ventricular.

Scanned with OKEN Scanner

dublarea (*Aygen* şi col., 1970). O altă formă a dedublării cauzată de poziţia precoce a lui A este aşa-numita dedublare cu „comportament respirator pseudonormal" (*Mounsey*, cit. de *Ioan*, 1970). Ea survine la bolnavii cu pericardită constrictivă, în inspiraţie, şi este cauzată de poziţia precoce a lui A (nu de întîrzierea lui P, care este fenomenul comun al dedublării inspiratorii). Apariţia precoce a lui A se datoreşte reducerii debitului ventriculului stîng în inspiraţie. Diagnosticul acestei dedublări se face numai fonocardiografic.

Dedublarea zgomotului II se mai ascultă în bolile unde există o alungire a timpului de evacuare a ventriculului drept din cauza unui obstacol în calea evacuării (stenoze orificiale ale arterei pulmonare, coarctaţia arterei pulmonare, hipertensiunile primare şi secundare ale circulaţiei mici, defectele de sept atrial şi ventricular, vene pulmonare parţial aberante). Dedublarea de acest fel se accentuează (prin îndepărtarea lui P) cînd creşte presiunea diastolică în ventriculul drept şi se scurtează (prin întîrzierea lui A) cînd apare insuficienţa ventriculară stîngă (*Luisada* şi *Shah*, 1963, *Cosio* şi col., 1973).

În stenoza arterei pulmonare dedublarea zgomotului II are particularitatea că se însoţeşte de reducerea intensităţii şi scăderea amplitudinii componentei pulmonare. Gradul dedublării este direct proporţional cu gradul stenozei. *Leatham* (1970) apreciază valorile presiunilor sistolice din ventriculul drept (ale stenozei pulmonare) în raport cu gradul dedublării (o dedublare cu interval de 0,02—0,04 sec. ar corespunde unei presiuni sistolice de 60 mm Hg, în timp ce o dedublare de 0,10—0,12 sec. ar indica o hipertensiune sistolică în ventriculul drept mult mai mare şi stenoză orificială pulmonară strînsă). *Singh* (1970), făcînd un studiu clinic şi hemodinamic al dedublării zgomotului II la bolnavii cu stenoză orificială a arterei pulmonare, constată accentuarea inspiratorie a dedublării la stenozele de grad mediu, în timp ce în stenozele strînse, fazele respiratorii nu modifică gradul dedublării. Autorul explică această fixitate prin faptul că stenozele strînse se asociază cu hipertrofie ventriculară scleroasă, care nu permite modificări importante ale debitului ventriculului drept în inspiraţie.

În stenozele arterei pulmonare şi defect de sept ventricular (tetradă Fallot), zgomotul II se comportă diferit în funcţie de gradul stenozei arterei pulmonare şi de mărimea debitului şuntului prin defectul septului ventricular. În formele la care stenoza este uşoară şi debitul şuntului mic, zgomotul II nu este dedublat. În formele cu stenoze medii şi cu debitul şuntului moderat crescut există o dedublare cu succesiune normală a lui A şi P, componenta pulmonară situîndu-se la mai mult de 0,06 sec. după începutul lui A. În stenozele pulmonare strînse, la care evacuarea ventriculului drept se face în cea mai mare parte prin defectul septului în aortă, componenta pulmonară lipseşte, iar zgomotul II apare format numai din componenta aortică accentuată clinic şi cu vibraţii ample la fonocardiogramă.

În hipertensiunile pulmonare primare dedublarea zgomotului II se însoţeşte cu creşterea intensităţii şi amplitudinii vibraţiilor componentei

Scanned with OKEN Scanner

pulmonare. În foarte rare cazuri hipertensiunea pulmonară secundară stenozei mitrale poate evolua cu dedublarea paradoxă a zgomotului II (*Buoncristiani* și col., 1969).

Dedublarea zgomotului II în împrejurările la care alungirea sistolei mecanice a ventriculului drept se datorește modificărilor în umplerea lui (defect de sept atrial, defect de sept ventricular, vene pulmonare aberante) se caracterizează prin faptul că nu prezintă variații în raport cu fazele respirației (distanța dintre A și P nu se accentuează la inspirație). Ea se numește dedublare fixă a zgomotului II și indică un debit mare al șuntului de la stînga la dreapta (Fig. 42). Fixitatea dedublării se explică prin faptul că modificările hemodinamice în evacuarea ventriculului drept, cauzate de inspirație, se atenuează, deoarece inspirația favorizează golirea atriului drept în atriul stîng (*Luisada* și *Shah*, 1963). Alți autori explică fixitatea prin faptul că volumul ventriculului drept, crescut mult din cauza șuntului de la stînga la dreapta, nu se modifică simțitor prin creșterea inspiratorie a întoarcerii venoase (*Segal* și *Likoff*, 1965).

La producerea dedublării în defectul de sept ventricular mai contribuie apariția precoce a componentei aortice (ventriculul stîng, avînd evacuare bidirecțională, face ca debitul aortic să fie mai mic și sigmoidele aortice să se închidă mai repede) și întîrzierea componentei pulmonare (fenomen cauzat de hipertensiunea pulmonară secundară). Fixitatea dedublării se datorește unuia sau ambelor mecanisme amintite mai sus.

Dedublările fixe ale zgomotului II, în defectele de sept atrial sau ventricular, și dedublările din alte cardiopatii congenitale se reduc de obicei

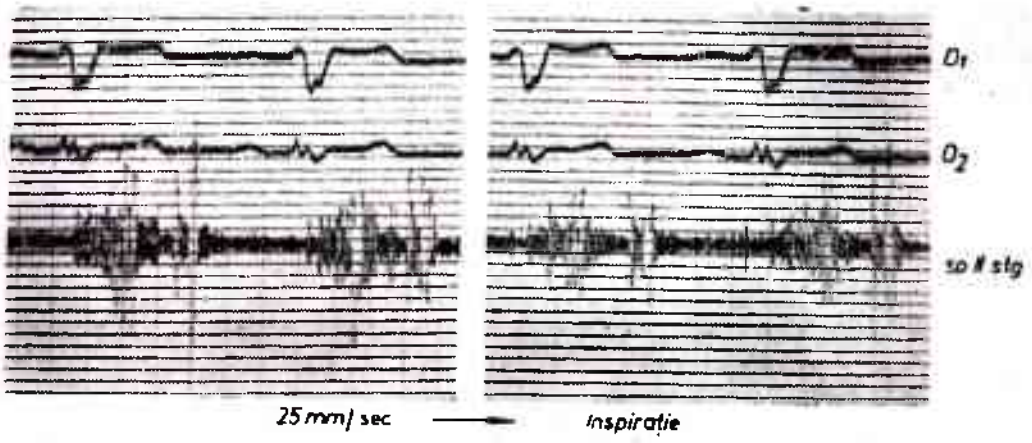


Fig. 42 F.C.G. în spațiul 2 intercostal stîng pe linia sternală și E.C.G. în D_1, D_2, înregistrate unui copil de 5 ani cu dg. *defect al septului atrial de tip ostium secund*. Se ascultă: dedublarea fixă a Zg. II și suflu sistolic de tip ejecție de gradul 3 în zona AP. TA = 100—70 mmHg., E.C.G. = bloc de tip rar al ramurii drepte (rS la D_1 cu baza 0.10 sec., rsR' la V_1-V_2 și rS la V_6 cu ST și T modificate de tip secundar), Rx. = plămîn încărcat, lărgirea umbrei arterei pulmonare, F.C.G. = suflu sistolic de tip ejecție și dedublarea Zg. II prin distanțarea lui P la 0,04 sec. față de A, înregistrarea la inspirație este identică. Cateterismul cardiac a confirmat diagnosticul arătînd un șunt din atriul stîng în atriul drept, cu debit de aproximativ 60% din debitul total. Concluzia: dedublare fixă a Zg. II la un defect de sept atrial larg.

după corectarea chirurgicală a anomaliei (aceasta pledează împotriva genezei lor prin bloc de ramură dreaptă căci blocul persistă şi după operaţie (*Levine* şi *Harvey*, 1959).

Dedublarea fixă a zgomotului II a mai fost observată la bolnavii cu embolie pulmonară (*Cobb* şi col., 1967) şi la subiecţii cu sindromul spatelui drept (*Chiche* şi col., 1970), fapt care sugerează căutarea şi a altor explicaţii ale mecanismului acestei dedublări.

O dedublare relativ fixă a zgomotului II (variaţii mici în raport cu respiraţia) se poate observa în insuficienţa cardiacă congestivă avansată, cînd ventriculul drept nu poate primi volumul adăugat de inspiraţie.

O dedublare care respectă succesiunea normală a lui A şi P se înregistrează şi la extrasistolele plecate din ventriculul stîng deoarece depolarizarea timpurie a ventriculului stîng cauzează apariţia precoce a componentei aortice a zgomotului II.

Segal şi *Likoff* (1965) dau următoarea clasificare a dedublării zgomotului II:

1. Dedublare largă:
   - bloc de ramură dreaptă
   - stenoză orificială a arterei pulmonare
   - tetradă Fallot (formă uşoară)
   - defect de sept ventricular
   - defect de sept atrial
   - insuficienţă mitrală
   - sindrom hiperchinetic al inimii
2. Dedublarea largă relativ fixă:
   - defect de sept atrial ostium secund
   - insuficienţă cardiacă congestivă
3. Dedublare paradoxă:
   - bloc de ramură stîngă
   - hipertensiune arterială sistemică
   - stenoza aortei (strînsă)
   - coarctaţia aortei
   - cardiopatii coronariene
   - infarct miocardic
   - canal arterial deschis.

Clasificarea lui *Zuckermann* (1965) se bazează pe fonocardiogramă şi deosebeşte:

a. Dedublare prin distanţarea lui P
   - bloc de ramură dreaptă
   - hipertensiune arterială pulmonară
   - cardiopatii congenitale cu şunt de la stînga la dreapta

b. Dedublare prin apariţia precoce a lui A
   - insuficienţă mitrală
   - defect de sept ventricular

Scanned with OKEN Scanner

În practica auscultației și în fonocardiografie putem observa uneori un zgomot II format din trei componente (triplicarea zgomotului II). Ea poate rezulta din scindarea componentei aortice sau din prezența unui zgomot supraadăugat, care se situează imediat după componenta pulmonară, cauzat de vibrarea valvulelor atrioventriculare în momentul deschiderii lor. Triplicarea a fost observată de *Luisada* și col. (1971) la hipertensivi și la bolnavi cu defect de sept atrial.

Diagnosticul diferențial al dedublării zgomotului II se face cu clacmentul deschiderii mitralei, cu zgomotul III fiziologic și cu clacmentele mezosistolice. Clacmentul deschiderii mitralei are caracter de pocnitură, se ascultă la vîrf, se situează la mai mult de 0,08 sec. după A și se asociază cu alte semne auscultatorice ale stenozei mitrale. Zgomotul III fiziologic are tonalitate joasă, se ascultă în zonele ventriculare, se situează la mai mult de 0,10 sec. după A și apare la tineri fără alte semne de cardiopatie. Clacmentul mezosistolic are caracter metalic, se ascultă pe toată regiunea precordială și precede cu mult componenta aortică a zgomotului II. Cînd clacmentul este localizat în telesistolă, formează un ritm în trei timpi, care se aseamănă mult cu dedublarea reală a zgomotului II (*Fodor* și *Boeriu*, 1972).

CONCLUZII

Zgomotul II indică sfîrșitul sistolei și începutul diastolei ventriculare. Este un zgomot scurt care are intensitate și tonalitate ridicată și care se ascultă în spațiile 2—3 intercostale pe liniile sternale stîngă și dreaptă. El coincide cu sfîrșitul undei T din electrocardiogramă și cu panta ascendentă a undei v din curba pulsului jugular.

La geneza zgomotului II contribuie mai mulți factori dintre care închiderea sigmoidelor orificiului aortei și a orificiului pulmonarei au rol principal.

Intensitatea zgomotului II se modifică în funcție de o serie de factori extracardiaci (grosimea peretelui toracelui, diametrul anteroposterior al lui etc.) și în funcție de o serie de factori cardiovasculari, dintre care valorile presiunilor din cele două circulații au rol principal.

Dedublarea zgomotului II constă în depărtarea peste 0,02 sec. a celor două elemente ale segmentului principal (închiderea sigmoidelor aortice și pulmonare). Sînt cîțiva autori care numesc acest fenomen „despicare", iar prin dedublare înțeleg prezența clacmentului deschiderii valvulelor atrioventriculare (din stenozele mitrale și tricuspide).

Dedublarea zgomotului II poate avea semnificație fiziologică sau patologică în: blocuri de ramură, stenoze orificiale ale aortei și mai ales ale arterei pulmonare, încărcări ventriculare drepte sau stîngi (dedublare paradoxă), evacuări bidirecționale ale ventriculului stîng etc. Dedublările zgomotului II au rol important în diagnosticul cardiopatiilor organice.

Diagnosticul diferențial al dedublării zgomotului II se face cu clacmentul deschiderii mitralei și tricuspidei, cu zgomotul III fiziologic, cu clacmentul mezosistolic și cu clacmentul protodiastolic din pericarditele constrictive.

Scanned with OKEN Scanner

Există posibilitatea ca segmentul principal al zgomotului II să fie reprezentat fonocardiografic de o singură componentă, A sau P, ori posibilitatea de suprapunere a acestor două componente ale lui, făcîndu-l mai intens.

ZGOMOTELE DESCHIDERII VALVULELOR

Zgomotele deschiderii valvulelor nu se aud în condiţii fiziologice dar se înregistrează pe fonocardiogramă. Zgomotele deschiderii valvulelor atrioventriculare se aud în condiţii patologice, cînd au importanţă deosebită în diagnostic, realizînd clacmentele deschiderii mitralei şi tricuspidei. Zgomotele deschiderii valvulelor aortice şi pulmonare nu sînt audibile nici în stări patologice. Unii autori includ totuşi aici clacmentul protosistolic.

Zgomotele deschiderii valvulelor atrioventriculare

Zgomotele deschiderii valvulelor atrioventriculare sînt *localizate* în zonele ventriculare; ele se propagă pe unul pînă la două spaţii intercostale şi, foarte rar, pînă la zonele de auscultaţie ale orificiilor vaselor mari. *Intensitatea* acestor zgomote este mai mare ca aceea a zgomotului II, ea depinzînd de valorile gradientului presiunilor dintre atrii şi ventriculi şi de elasticitatea valvulelor. Zgomotele deschiderii valvulelor atrioventriculare au *tonalitate* înaltă şi un caracter particular, de pocnitură, de unde şi numele lor de „clacmente". Aceste zgomote se ascultă deopotrivă cu membrana şi cu pîlnia stetoscopului. La *fonocardiogramă* sînt reprezentate de cîteva vibraţii a căror amplitudine este mai mare ca aceea a zgomotului II şi a căror frecvenţă se situează între 50—200 cicl/sec. Poziţia lor se apreciază în raport cu distanţa faţă de începutul componentei aortice a zgomotului II şi nu faţă de componenta pulmonară care se deplasează cu fazele respiraţiei. Intervalul dintre A şi zgomotele deschiderii valvulelor atrioventriculare oscilează între 0,08—0,14 sec. În schema lui *L u i s a d a* (1972) vibraţiile acestor zgomote reprezintă componenta „y" a zgomotului II.

Zgomotele deschiderii valvulelor atrioventriculare se formează din vibrarea valvulelor (*Luisada* şi *Shah*, 1963) şi din oprirea lor bruscă în mişcarea de deschidere (*Segal* şi *Likoff*, 1965, *Thompson* şi col., 1970). Valvulele se opresc brusc din cauza modificărilor anatomice şi din cauza aderenţelor la comisuri. Oprirea bruscă mai poate fi cauzată de un debit ventricular rezidual mare, care împiedică mişcarea lor de deschidere (stenoza aortică şi insuficienţa aortică). Observaţii cineangiografice şi fonocardiografice au arătat că poziţia clacmentelor deschiderii valvulelor atrioventriculare coincide cu punctul maxim al coborîrii valvulelor (*Woley* şi col., 1968) (Fig. 43).

Scanned with OKEN Scanner

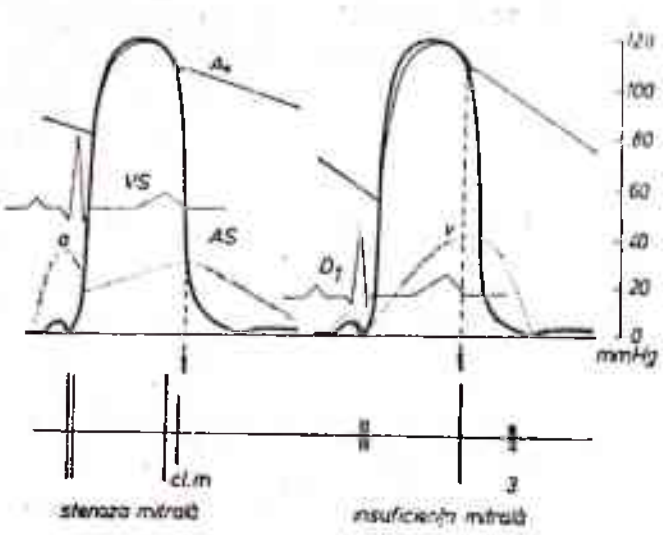


Fig. 43 Relația dintre curbele presiunilor din aortă (Ao), ventriculul sting (VS), atriul sting (AS), clacmentul deschiderii mitralei (la stenoza mitrală) și zgomotul III (la insuficiența mitrală). Curbele presiunilor din VS și Ao sînt normale. Curba presiunii din AS este modificată: undă *a* de amplitudine mare și panta descendentă a undei *v* puțin înclinată la stenoza mitrală; undă *v* de amplitudine foarte mare la insuficiența mitrală. Clacmentul mitral coincide cu vîrful undei *v*, cînd începe golirea AS. Zg. III al insuficienței mitrale coincide cu sfîrșitul pantei descendentă a undei *v*, cînd se termină golirea atrială protodiastolică și are loc întinderea musculaturii ventriculare.

La formarea clacmentului deschiderii valvulelor atrioventriculare mai contribuie modificările anatomice și funcționale ale corzilor tendinoase și ale inelului valvular (*Duchosal*, 1965). Unii autori mai adaugă și vibrațiile pereților atriali și vibrațiile masei sîngelui din atrii (*Van Egidy* și col., 1949, *Dock*, 1971).

a. *Clacmentul deschiderii mitralei* se auscultă la bolnavii cu valvulopatii reumatismale ale orificiului mitral sau la cei cu modificări hemodinamice importante la acest orificiu. El este mai frecvent și are mai mare valoare în diagnostic decît zgomotul deschiderii valvulelor orificiului atrioventricular drept.

Zgomotul deschiderii mitralei a fost descris inițial de *Guttmann*, în anul 1872, care l-a numit „zgomot cardiac diastolic dedublat", de *Durozier*, în anul 1874, și de *Samson*, în anul 1881, care i-au spus „zgomotul deschiderii mitralei", de *Potain*, în anul 1885, care i-a dat denumirea, cea mai larg acceptată azi, de „clacment de deschidere a mitralei", și de *Rouches*, care, în anul 1888, în urma unei analize clinice amănunțite, a arătat că el este un semn major al stenozei mitrale. *Levine* și *Harvey* (1959) propun denumirea de „zgomot trei al stenozei mitrale". *Segal* și *Likoff* (1965) îl numesc „pocnitură a mitralei" (mitral snap). *Blömer* (1967) privește clacmentul mitralei ca o variantă a dedublării zgomotului II.

Clacmentul deschiderii mitralei *se ascultă* mai bine la jumătatea unei linii care unește apendicele xifoid cu șocul apexian, sau pe marginea stîngă a sternului, în spațiile intercostale 4—5, sau la apex, dacă bolnavul este în decubit lateral stîng. În cazuri foarte rare acest clacment se poate asculta și în zona arterei pulmonare, cînd se confundă cu dedublarea zgomotului II. Localizarea optimă a lui este redată foarte bine de *Zuckermann* (1965), care îl plasează în jurul orei 10, considerînd centrul cadranului în punctul șocului apexian.

Scanned with OKEN Scanner

Clacmentul mitral are *intensitate* mare şi un timbru sec, vibrant, ca o pocnitură. El se poate palpa. Unii autori îl compară cu zgomotul ciocănitoarei (*Z u c k e r m a n n*, 1965). Clacmentul mitral se aseamănă ca intensitate şi durată cu zgomotul II. Intensitatea lui nu se modifică în raport cu fazele respiraţiei. Acest zgomot se poate prezenta solitar (în stenozele mitrale strînse şi în tumorile atriului stîng) dar, de cele mai multe ori, se asociază cu uruitura diastolică.

La *fonocardiogramă* (Fig. 44) apare format din cîteva vibraţii de amplitudine mare, cu frecvenţă între 80—200 cicl/sec., care se situează la 0,10—0,14 sec. după începutul lui A şi durează aproximativ 0,03—0,04 sec. Durata intervalului dintre sfîrşitul lui A şi începutul clacmentului mitral este influenţată de gradientul presiunii diastolice dintre atriul stîng şi ventriculul stîng (Fig. 45).

Intervalul A-clacment se alungeşte în fibrilaţia atrială cu transmitere lentă şi se scurtează în fibrilaţia atrială cu alură rapidă, cînd golirea atriului stîng se face incomplet. Alungirea intervalului A-clacment mitral se mai poate întîlni în stenozele mitrale asociate cu dereglări hemodinamice, care, prin ridicarea presiunii diastolice în ventriculul stîng, deranjează evacuarea atriului stîng: cordul hipertensiv, stenoza aortică, insuficienţa aortică, în bradicardii şi în timpul probei lui Valsalva. Intervalul A-clacment mitral este mai scurt în tahicardii, în timpul probei lui Müler, în stenoza mitrală asociată cu insuficienţă mitrală şi la testul cu nitrit de lamil.

Intervalul dintre începutul lui A şi clacmentul mitral este un criteriu de apreciere a gradului stenozei mitrale. Un interval de aproximativ 0,10 sec. ar corespunde stenozei mitrale largi, reducerea lui la 0,07 sec. ar indica stenoză mitrală de grad mediu, iar scăderea lui sub această limită ar avea semnificaţia de stenoză mitrală strînsă cu suprafaţa orificiului

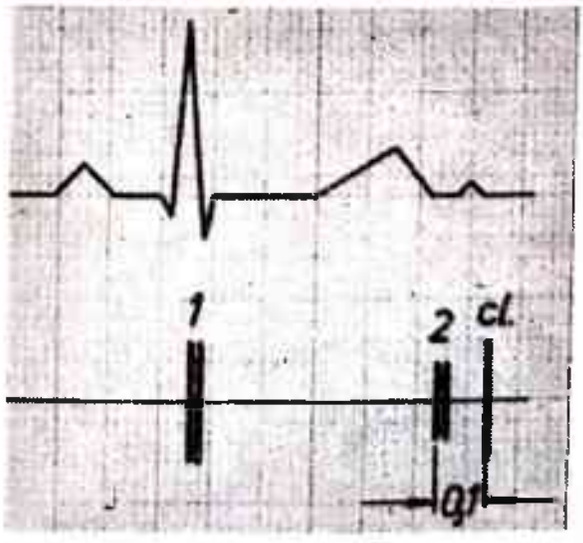


Fig. 44 Clacmentul deschiderii mitralei, vibraţiile lui au amplitudinea mai mare decît a Zg. II şi se situează la aproximativ 0,10 sec. după componenta A.

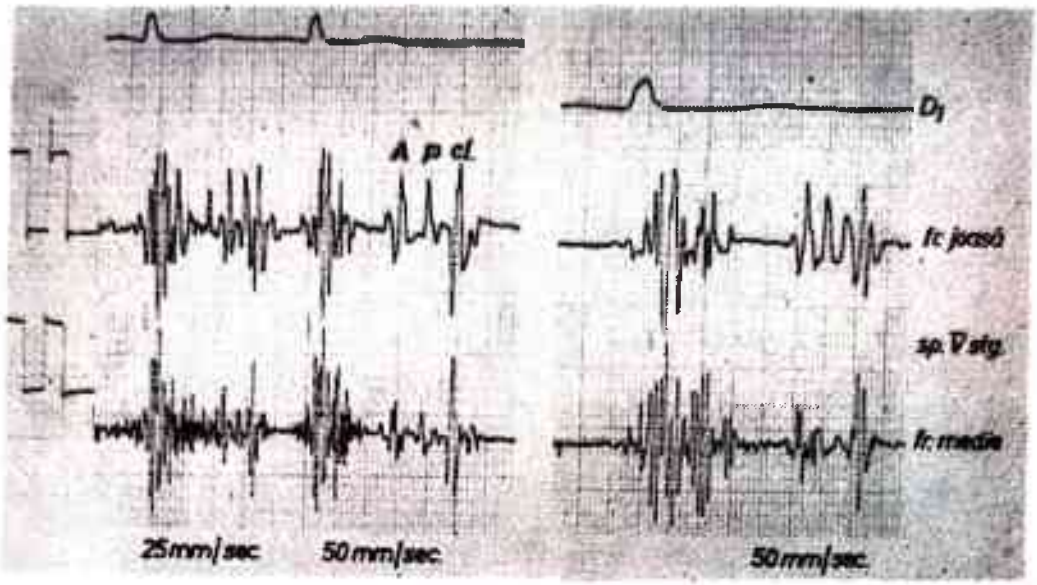


Fig. 45 F.C.G. la zona de auscultație a VS și E.C.G. în D_1, înregistrate unei bolnave în vîrstă de 34 de ani cu dg. *insuficiență* și *stenoză mitrală*. Se auscultă: suflu presistolic, zgomot I accentuat, suflu protosistolic și clacment mitral. TA = 120—80 mmHg., E.C.G. = încărcarea atrială stîngă (P cu baza lărgită și crestat la D_1, pozitiv negativ la D_3), fără modificări ale complexului QRS, Rx. = imagine pulmonară normală, lărgirea umbrei atriului sting, F.C.G. = dedublarea Zg. II prin distanțarea componentei P la 0,06 sec. după A, clacment mitral situat la 0,14 sec. după A, suflu protosistolic și protodiastolic.

mitral mai mică de 1 cm². Cînd presiunea din atriul stîng devine foarte mare clacmentul mitral se contopește cu zgomotul II și nu se mai percepe la auscultație.

Din aprecierea raportului dintre intervalul A-clacment mitral și intervalul Q-zgomot I (componenta mitrală a zgomotului I), s-au elaborat formule de calcul ale suprafeței stenozei mitrale. Astfel intervalul Q-zgomot I mai lung ca intervalul A-clacment mitral indică stenoză mitrală strînsă; raportul se inversează în stenozele mitrale largi.

Clacmentul deschiderii mitralei coincide cu vîrful undei v din curba pulsului jugular și cu punctul 0 din apexocardiogramă.

Recunoașterea clacmentului mitral are importanță în diagnosticul clinic al stenozei mitrale și în aprecierea gradului ei și a stării anatomice a valvulelor atrioventriculare. El poate fi prezent în faza fără sufluri a stenozei mitrale, cînd reprezintă un semn precoce, care, uneori, descoperă boala (Fig. 46). El se auscultă în stenozele mitrale cu ritm sinusal sau cu fibrilație atrială, este mai frecvent la stenozele cu valvule mobile și ceva mai rar cînd valvulele își pierd mobilitatea. Clacmentul mitral se poate ausculta și după comisurotomie (*L i a n* și col., 1961). Sclerozele mitrale ale vîrstnicilor și stenozele mitrale relative nu evoluează cu clacment mitral (*Z u c k e r m a n n*, 1965). Clacmentul mitral dispare cînd stenoza mitrală se calcifică. Acest zgomot are valoare mai mică în pediatrie, unde tahicardia vîrstei îngreunează interpretarea lui.

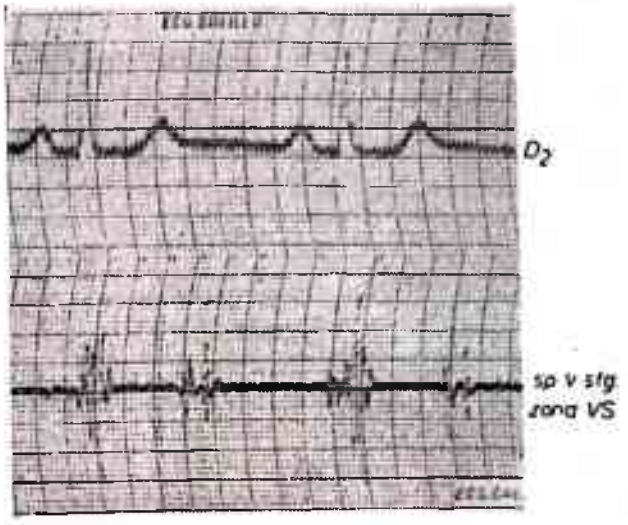


Fig. 46 F.C.G. în zona VS şi E.C.G. în D_2, înregistrate unui bolnav în vîrstă de 51 de ani cu dg. *cardiopatie ischemică, stare după infarct miocardic.* Se auscultă: zgomote cardiace de intensitate diminuată, ritm în trei timpi. Bolnavul are hiposistolie hepatică şi edeme la extremităţile inferioare. TA = 120—70 mmHg., E.C.G. = sechele după infarct al peretelui diafragmatic (Q la D_3 şi aVF, T negativ, simetric la D_3 aVF), Rx. = imagine pulmonară normală, cord moderat, global, mărit. F.C.G. = = zgomotul supraadăugat este la 0,10 sec. după A, vibraţiile lui au amplitudine mare. Acest zgomot a fost interpretat ca un clacment mitral, el fiind singurul semn al stenozei mitrale.

Clacmentul deschiderii mitralei se poate ausculta şi la bolnavii cu defect al septului interventricular, canal arterial deschis, insuficienţă mitrală cu debitul regurgitării mare (fără stenoză), prezenţa lui explicîndu-se prin deschiderea sub tensiune a valvulelor mitrale din cauza debitului mare la orificiu mitral (*T a v e l* şi col., 1970). *B l ö m e r* (1967) susţine că prezenţa clacmentului mitral la o insuficienţă mitrală considerată solitară ne obligă la investigaţii în direcţia unei stenoze asociate. Clacmentul mitral se mai poate ausculta la bolnavii cu tumori ale atriului stîng.

Dovezi anatomice în sensul unor valvule mitrale normale la decedaţi, cărora li s-a înregistrat clacment mitral în timpul vieţii, şi posibilitatea perceperii clacmentului mitral la subiecţi unde nu există gradient al presiunii diastolice între atriul stîng şi ventriculul stîng, ridică problema apariţiei lui şi în stări fiziologice (*L u i s a d a* şi *S h a h*, 1963).

b. *Clacmentul deschiderii tricuspidei* face parte din tabloul clinic al stenozelor tricuspide organice şi organofuncţionale. Clacmentul deschiderii tricuspidei *se ascultă* pe linia sternală, în stînga apendicelui xifoid, sau la marginea dreaptă a sternului, în spaţiile intercostale IV—V. El are *tonalitatea* mai joasă şi este mai apropiat de zgomotul II decît clacmentul mitral deoarece presiunile din cavităţile inimii drepte sînt mai mici. Pe *fonocardiogramă* se situează la 0,07—0,10 sec. după începutul lui A.

O particularitate a clacmentului tricuspidei, care ne ajută la diagnosticul diferenţial cu clacmentul mitralei, este modificarea lui cu fazele respiraţiei. El se accentuează şi se depărtează de A în cursul inspiraţiei (intervalul A-clacment mitral nu se modifică la inspiraţie), deoarece deschiderea valvulelor tricuspide se face mai tîrziu şi cu tensiune mai mare. În această fază a respiraţiei se poate ausculta şi o triplare protodiastolică reprezentată de A, P, clacment tricuspid, Intervalul P-clacment tricuspid devine mai scurt cînd presiunea din atriul drept devine mai mare aşa cum se întîmplă cu intervalul A-clacment mitral în stenozele mitrale strînse.

Scanned with OKEN Scanner

La interpretarea clinică a clacmentului tricuspid mai trebuie să ținem seama de prezența semnelor periferice ale stenozei tricuspide.

Clacmentul deschiderii tricuspidei se mai poate asculta la bolnavii cu defect al septului interatrial (fără modificări anatomice a valvulelor tricuspide) fiind cauzat de debitul mare prin orificiul atrioventricular drept (*Tavel* și col., 1970).

Diagnosticul diferențial al zgomotelor deschiderii valvulelor atrioventriculare se face cu dedublarea zgomotului II, cu ritmul în trei timpi prin zgomot III fiziologic și cu clacment protodiastolic al pericarditei constrictive. Dedublarea zgomotului II, în sensul depărtării lui P de A, la mai mult de 0,03 sec., se ascultă la zonele de la baza inimii, este variabilă cu respirația iar elementele ei diferă ca intensitate numai dacă există hipertensiune în una din cele două compartimente ale circulației. Componenta a doua a dedublării (P) coincide cu panta ascendentă a undei v iar clacmentul se situează la vîrful undei v (din curba pulsului jugular). Zgomotul III fiziologic are tonalitate joasă, se ascultă solitar, rară alte semne de valvulopatie, se situează mai departe de A și coincide cu panta descendentă a undei v. Clacmentul protodiastolic al pericarditei constrictive are aceeași tonalitate și aceeași poziție ca și clacmentele deschiderii valvulelor atrioventriculare, diagnosticul diferențial se face din anamneză, absența uruiturii diastolice, și din constatările examenului radiologic (plămîn normal, imaginea inimii normală sau mai mică, conturul ei mai opac).

CONCLUZII

Zgomotele deschiderii valvulelor atrioventriculare sînt situate în protodiastolă, cu caracter de pocnitură și se ascultă bine cu ambele părți ale stetoscopului. Ele se formează din oprirea bruscă a valvulelor mitrale sau tricuspide în cursul mișcării lor de deschidere. Aceste zgomote exprimă presiuni mari în atrii și valvule anatomic alterate.

Durata intervalului dintre componenta aortică a zgomotului II și clacmentele deschiderii valvulelor atrioventriculare este cu atît mai scurtă cu cît stenoza este mai strînsă și invers. Durata acestui interval se situează în raport invers cu durata intervalului Q—Zg. I

Clacmentul deschiderii mitralei este un semn precoce și major al stenozei mitrale, dar nu este patognomonic pentru această valvulopatie, deoarece poate să apară și în alte imprejurări.

Clacmentul deschiderii tricuspidei trebuie interpretat în complexul semnelor majore ale stenozei tricuspide (semne periferice) și ținînd seama de influențarea lui de fazele respirației.

Diagnosticul diferențial al clacmentelor deschiderii valvulelor atrioventriculare se face cu dedublarea zgomotului II (distanțarea lui P de A) cu zgomotul III fiziologic și cu clacmentul protodiastolic al pericarditei constrictive.

Unii autori consideră clacmentele deschiderii valvulelor atrioventriculare ca dedublări ale zgomotului II în timp ce alții le privesc ca zgomote supraadăugate, independente de zgomotul II.

Scanned with OKEN Scanner

ZGOMOTELE UMPLERII VENTRICULARE

Zgomotele umplerii ventriculare sînt fenomene sonore care nu au legătură directă cu mișcarea valvulelor. Ele se formează din vibrarea și întinderea musculaturii sub presiunea volumului de sînge care umple ventriculii în diastolă de unde și numele lor de „zgomote de umplere".

Umplerea ventriculară se face în două etape: protodiastola, care conține cea mai mare parte a volumului de umplere, și telediastola, care conține o cantitate de sînge mai mică. În ambele faze se produc modificări în tensiunea musculaturii ventriculare. Modificările din prima fază cauzează zgomotul III iar cele din a doua fază zgomotul IV.

Zgomotele umplerii ventriculare au frecvența joasă și se ascultă mai bine cu pîlnia stetoscopului, care filtrează frecvențele înalte. Este bine să se evite mișcarea de apăsare, care, prin întinderea tegumentelor, conferă pîlniei efect de membrană.

Zgomotul III

Zgomotul III are importanță prin problemele de diagnostic diferențial pe care le ridică și prin semnificația sa fiziologică și patologică. Prima descriere a zgomotului III a fost făcută de *Gibson*, în anul 1907, apoi de *Lian*, în 1920.

Zgomotul III *se ascultă* în zonele ventriculare. Există un zgomot III ventricular stîng, care se percepe mai bine în spațiile 4—5 intercostale, pe linia parasternală stîngă și mai ales în decubit lateral stîng, în timpul primelor bătăi de la trecerea în această poziție, el se percepe mai bine după efort. Zgomotul III ventricular drept se ascultă în spațiile intercostale 3—4, stîngi și drepte, imediat lîngă stern, dovedindu-se mai bine perceptibil după apăsarea manuală a ficatului. Zgomotul III nu se propagă. El are *intensitatea* slabă (uneori este necesară acomodarea pentru a-l percepe). Intensitatea lui se modifică în raport cu frecvența inimii, fiind mai accentuat în tahicardii și mai puțin accentuat în bradicardii, și în raport cu fazele respirației. Este un zgomot cu *tonalitate* joasă și cu timbru de zgomot muscular, cu caracter surd. El are foarte rar tonalitatea înaltă (în pericardita constrictivă) și atunci se confundă cu clacmentul deschiderii mitralei. Uneori se poate palpa, fapt pentru care clinicienii vechi îl numeau „șoc diastolic". La *fonocardiogramă* este reprezentat de cîteva vibrații de amplitudine mică și frecvență joasă, 25—70 cicl/sec., care se situează la 0,14—0,16 sec. după A și la aproximativ 0,08 sec. după sfîrșitul lui P, și care durează 0,04—0,06 sec. (Fig. 47.) Intervalul dintre zgomotul II și zgomotul III rămîne constant la modificările frecvenței, astfel că, în tahicardii, el se poate localiza în presistolă. Zgomotul III se situează la 0,14—0,20 sec.

Scanned with OKEN Scanner

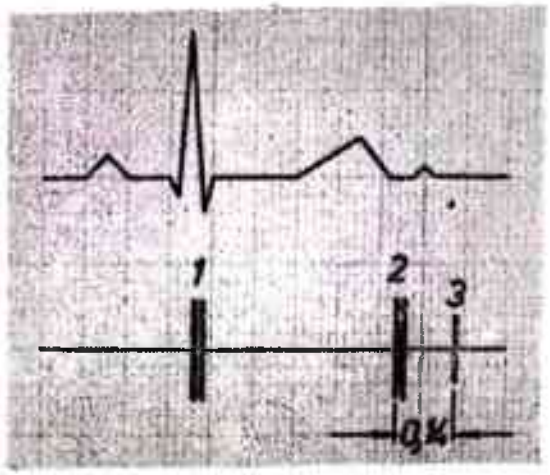


Fig. 47 Zgomotul III, este reprezentat de cîteva vibrații care au frecvența joasă și amplitudinea mică și care se situează la 0,14 sec. după componenta A din zgomotul II.

după sfîrșitul lui T și coincide cu unda c din apexocardiogramă și cu panta descendentă a undei v din curba pulsului jugular (Fig. 15).

Zgomotul III se formează mai des în ventriculul stîng, el este mai rar în ventriculul drept și foarte rar în ambii ventriculi. Zgomotul III ventricular stîng nu se modifică sau se atenuează la inspirație, iar zgomotul III ventricular drept se accentuează la inspirație. Un alt criteriu de localizare îl oferă poziția în raport cu unda v din curba pulsului jugular. Zgomotul III ventricular drept coincide cu treimea mijlocie a pantei descendente a undei v, în timp ce zgomotul III ventricular stîng se situează pe segmentul terminal al acestei pante sau la unda y.

La formarea zgomotului III contribuie în cea mai mare măsură un factor muscular (teoria musculară) și în foarte mică măsură un factor valvular (teoria valvulară).

Cînd debitul protodiastolic este mare, pătrunderea sîngelui din atrii în ventriculi se face cu viteză mare. Debitul și viteza mărite produc o întindere (o distensie) a musculaturii ventriculare. Așa-numita „rezistență diastolică" face ca întinderea musculaturii să se oprească brusc. Această oprire dă zgomot III, numit și zgomot al umplerii protodiastolice. Această teorie, susținută de *Vaguez* (1928), *Leatham* (1958), *Luisada* și col. (1968 și 1971), *Coulshed* și col. (1972) și de alții, se bazează pe următoarele: înregistrarea lui pe fonocardiograma intraventriculară, coincidența cu punctul maxim al pantei umplerii diastolice rapide din apexocardiogramă, frecvența lui în endomiocardiofibroze și în pericarditele constrictive, stări care limitează relaxarea diastolică a miocardului.

Factorul valvular în formarea zgomotului III este susținut de *Gibson* (1908), *Ikram* și col. (1969), *Fleming* (1969), *El Gamal* și col. (1970) și de alții, care invocă în sprijinul părerii lor frecvența mare a zgomotului III în insuficiența mitrală, dispariția lui după plastiile acestor valvulopatii și observații cineangiografice, care precizează că zgomotul III coincide cu momentul în care valvulele mitrale sînt în poziția de maximă relaxare. În concepția teoriei valvulare, zgomotul III s-ar forma din vibrațiile valvulelor atrioventriculare, sub tracțiunea mușchilor pilieri și corzilor tendinoase care, în cursul protodiastolei, le provoacă o mișcare de deschidere rapidă urmată de o bruscă oprire.

O părere mai puțin generalizată este împărtășită de *Dunn* și de *Dickerson* (cit. de *Zuc-*

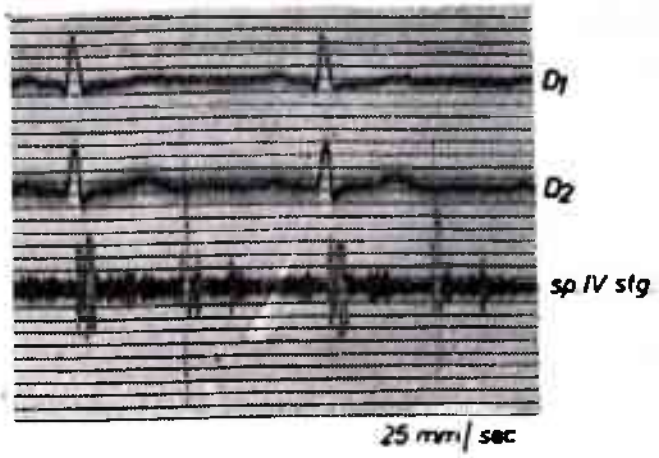


Fig. 48 F.C.G. în spațiul 4 intercostal sting pe linia medioclaviculară și E.C.G. în D_1, D_2, înregistrate unui tînăr de 21 ani, consultat pentru întocmirea dosarului de admitere în școala militară. Se ascultă ritm în trei timpi. TA = = 120—80 mmHg. E.C.G. = normală, Rx. = normal. F.C.G. = zgomot III ale cărui vibrații, de amplitudine mică, se situează la 0,12 sec. după componenta A. Este un zgomot III fiziologic.

hermann, în 1965), care consideră zgomotul III ca un fenomen pericardic ce se formează din modificările în tensiunea pericardului, în momentul diastolei ventriculare.

Semnificația clinică a zgomotului III este diferită, în funcție de vîrsta celui la care se ascultă și de tabloul clinic.

Cînd zgomotul III se ascultă la copii și la tineri fără alte semne de cardiopatie organică, el este privit ca un zgomot *fiziologic* (Fig. 48). *Soulie* și *Lenegre* (1968) l-au întîlnit la 30% din subiecții sănătoși pînă la 30 ani, vîrstă care era considerată ca limită pentru semnificația lui fiziologică. Dacă prezența zgomotului III între 30—40 ani se pretează la interpretări diferite, toți autorii sînt de acord că prezența lui la subiecții trecuți de 40 ani are semnificație patologică (*Levine* și *Harvey*, 1959, *Segal* și *Likoff* 1965, *Fowler*, 1968 etc.). Un zgomot III cu semnificație fiziologică se poate întîlni la gravide, spre sfîrșitul sarcinii (*Cuttfort* și *Mc Donald*, 1966), el dispare în primele zile după naștere.

Cînd zgomotul III se ascultă la adulții peste 40 ani sau la copii și tineri de orice vîrstă, care au și alte semne ale unei cardiopatii organice, i se atribuie semnificație *patologică* și îndreaptă diagnosticul spre una din bolile care evoluează cu volum protodiastolic mare și cu modificări în tonicitatea miocardului.

Insuficiența mitrală solitară compensată evoluează adesea cu zgomot III, ea fiind valvulopatia care oferă cel mai bun exemplu pentru o umplere protodiastolică ventriculară rapidă (vezi cap. Suflul insuficienței mitrale). În insuficiențele mitrale solitare, în care umplerea diastolică este foarte mare, zgomotul III devine atît de puternic încît se poate palpa. Cînd insuficiența mitrală este asociată cu stenoză mitrală de grad mic, zgomotul III poate fi precedat de clacment mitral (*Blömer*, 1967). Asociația clacment mitral și zgomot III este însă foarte rară și după părerea celor mai mulți autori ea atrage atenția asupra unei stenoze mitrale cu hipertensiune pulmonară de grad mare, deoarece, în acest caz, zgomotul III se formează în ventriculul drept.

Scanned with OKEN Scanner

Zgomotul III care se formează prin debit mare la orificiul mitral se mai poate ausculta în cazurile de hipertiroidism, de canal arterial deschis și la bolnavii cu defect al septului interventricular.

Pericardita constrictivă poate evolua cu un zgomot III deosebit, care are tonalitate de clacment, ei formîndu-se din oprirea relaxării diastolice a miocardului din cauza constricției pericardice.

Diagnosticul diferențial al zgomotului III fiziologic se face cu dedublarea zgomotului II, cu clacmentul mitral, cu galopul protodiastolic și cu clacmentul protodiastolic pericardic. Dedublarea zgomotului II se auscultă la zonele de la baza inimii, elementele ei au aceeași tonalitate, distanța între A și P nu depășește 0,06 sec. și există alte semne clinice ale bolii care cauzează dedublarea. Clacmentul deschiderii mitralei are caracter de pocnitură, este mai apropiat de zgomotul II, are intensitate mare, coincide cu vîrful undei v din curba pulsului jugular și se asociază cu alte semne ale stenozei mitrale. Galopul ventricular protodiastolic se deosebește prin vîrsta la care se ascultă (peste 40 ani) și prezența altor semne ale unei cardiopatii cu insuficiență ventriculară care îl însoțesc (vezi capitolul Ritmul de galop). Clacmentul protodiastolic pericardic este de fapt un zgomot III cu tonalitate particulară, care are o cauză bine conturată.

Zgomotul IV

Zgomotul IV este localizat în faza umplerii telediastolice, el se mai numește „zgomot atrial", deoarece la formarea lui contribuie și sistola atrială. Există un zgomot atrial stîng și un zgomot atrial drept. Zgomotul IV se auscultă în zonele atriale și ventriculare, el are *intensitate* slabă și *tonalitate* joasă, fiind zgomot cu caracter muscular, se percepe cu pîlnia stetoscopului fără a exercita cea mai mică apăsare asupra tegumentelor. Intensitatea zgomotului IV atrial drept se accentuează la inspirație, iar a celui stîng în expirație (*D u c h o s a l*, 1965). La *fonocardiogramă*, zgomotul IV este reprezentat de cîteva vibrații care au amplitudine mică și frecvență joasă (30—60 cicl/sec) și se situează la 0,04—0,10 sec. după începutul undei P și la 0,02—0,04 sec. după începutul undei a din jugulogramă (Fig. 49).

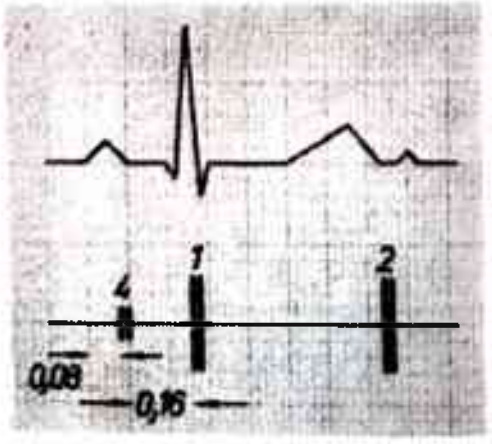


Fig. 49 Zgomotul IV, format din două grupe de vibrații de amplitudine mică, situate la aproximativ 0,08 sec. după începutul undei P și la aproximativ 0,16 sec. înainte de M din segmentul principal a zgomotului I.

Scanned with OKEN Scanner

Zgomotul IV este despărţit de zgomotul I printr-un interval variabil în raport cu durata intervalului P—R din electrocardiogramă.

Zgomotul IV este format din două grupe de vibraţii. Primul grup se situează la 0,04—0,06 sec. după începutul undei P şi coincide cu începutul undei a. El se înregistrează mai bine pe fonocardiograma intracavitară şi devine de amplitudine mai mare şi mai intensă în blocurile atrioventriculare de gradul trei, cînd contracţia atriilor se face pe valvule închise (*Zuckermann*, 1965). Vibraţiile acestui prim grup exprimă contracţia musculaturii atriale şi reprezintă componenta atrială a zgomotului IV (*Luisada* şi *Shah*, 1963). Al doilea grup de vibraţii se situează la 0,10 sec. după începutul lui P şi la aproximativ 0,04 sec. după începutul undei a, ele au amplitudine mai mare şi se înregistrează mai bine pe fonocardiograma externă, coincid cu unda repolarizării atriale Ta şi se formează din distensia musculaturii ventriculare, reprezentînd componenta ventriculară a zgomotului IV. În blocurile atrioventriculare de gradul 1, cele două grupe de vibraţii se distanţează între ele.

Zgomotul IV se formează în timpul umplerii ventriculare telediastolice. În a doua parte a diastolei ventriculii sînt relativ plini, dar cînd presiunea din atrii creşte, datorită sistolei atriale, se crează gradient între atrii şi ventriculi, apare astfel o accentuare a umplerii ventriculare, care obligă musculatura acestora la o a doua tensionare, cauzînd zgomotul umplerii telediastolice, numit şi zgomot IV sau atrial, pentru că la formarea lui contribuie şi contracţia atrială. Unii autori consideră contracţia atrială factorul principal al formării zgomotului IV (*Lewis*, 1935, *Luisada* şi *Shah*, 1963, *Zuckermann*, 1965), alţii acordă dimpotrivă mai mare importanţă factorului ventricular (*Bădărău* şi col., 1956, *Getzen*, 1968). Se mai susţine că la formarea zgomotului IV ar mai contribui şi vibraţiile produse de punerea în tensiune a valvulelor atrioventriculare în momentul în care se pregăteşte sistola ventriculară (*Luisada*, 1972).

Semnificaţia în diagnostic a zgomotului IV depinde de vîrsta subiectului la care se ascultă şi de alte semne care îl însoţesc. Zgomotul IV este *fiziologic* la copii şi la tinerii sub 15 ani, în absenţa altor semne de cardiopatie (Fig. 50). El se poate asculta la gravide (Fig. 51), la hipertiroidieni

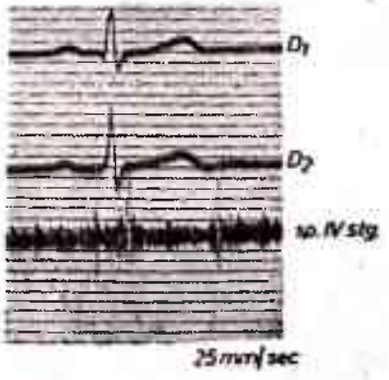


Fig. 50 F.C.G. în spaţiul 4 intercostal sting, pe linia parasternală, E.C.G. în D_1, D_2, înregistrate unui tînăr în vîrstă de 20 ani examinat ocazional la un cabinet de medicină sportivă. Se ascultă ritm în trei timpi, TA = 130—70 mmHg., E.C.G. = normală, Rx. = normal, F.C.G. = zgomotul supraadăugat se situează la 0,04 sec. după sfîrşitul undei P şi la 0,10 sec. înainte de începutul lui M din zgomotul I. Este un *zgomot IV fiziologic* la un sportiv.

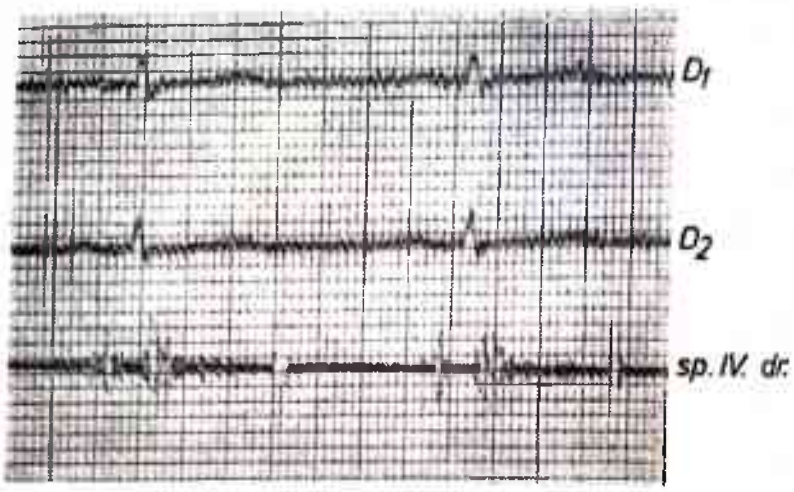


Fig. 51 F.C.G. în spațiul 4 intercostal drept pe linia sternală și E.C.G. în D_1, D_2, înregistrate unei gravide (luna IV) în vîrstă de 32 ani. Se ascultă ritm în trei timpi la zona VD, TA = =130—80 mmHg. E.C.G. = normală, F.C.G. = Zg. I., Zg. II normale și Zg. IV, a cărui structură se compune din cele două grupe de vibrații situate la 0,04 sec. după sfîrșitul undei P și la 0,10 sec. înainte de începutul lui M din zgomotul I. Este un *zgomot IV fiziologic* la o gravidă.

și cînd P—R este alungit. Zgomotul IV este *patologic* în condiții de supraîncărcare atrială și ventriculară, cu sau fără insuficiență cardiacă, unde realizează ritmul de galop atrial.

Zgomotul IV atrial ca expresie a undei de flutter a fost auscultat și înregistrat grafic doar la 16 bolnavi (*Bennet, Cerr, Roch, Cassio, Massumi* și col, 1966). El se ascultă spre baza inimii și numai cînd diastolele ventriculare sînt lungi (transmiterea atrioventriculară fiind de aproximativ 4/1), deoarece atunci contracția atrială surprinde o umplere telediastolică ventriculară mare (*Dolora* și *Todini*, 1969). Zgomotul IV de flutter are valoare în diagnostic cînd electrocardiograma nu este tipică.

Diagnosticul diferențial dintre zgomotul IV stîng și drept se face mai puțin prin localizare (cel stîng se ascultă la apex, cel drept mezocardiac și parasternal stîng și drept) cît mai ales din comportarea zgomotului IV în fazele inspiratorii (zgomotul atrial drept se accentuează în inspirație, în timp ce zgomotul atrial stîng nu se modifică ori se atenuează în inspirație) și din contextul clinic în care apare. Astfel, un zgomot IV în cordul hipertensiv trebuie considerat ca atrial stîng, iar la un cord pulmonar cronic, ca atrial drept.

Diagnosticul diferențial al zgomotului IV se face cu dedublarea zgomotului I, la care însă elementele dedublării (M și T) au aceeași intensitate și aceeași tonalitate, ele situîndu-se după începutul complexului QRS din electrocardiogrmă.

Zgomotul V

Zgomotul V a fost descris de *Luisada, Monter* și *Lockhard*, în anul 1959. El este format din cîteva vibrații, care au amplitudinea mică și frecvența joasă (15—20 cicl/sec.) și care sînt situate în mezodiastolă, la 0,20—0,30 sec. după începutul zgomotului II sau după sfîrșitul lui T. Vibrațiile durează aproximativ 0,05 sec. Zgomotul V se formează

Scanned with OKEN Scanner

din reacţia elastică a musculaturii ventriculare, în sensul unei mişcări de revenire, după terminarea diastolei rapide. Din punct de vedere cronologic el se situează deci între zgomotul III şi zgomotul IV. *Zuckermann* (1965) îl priveşte ca un zgomot III ventricular drept. Zgomotul V se auscultă uneori la sănătoşi şi la bolnavii care au încărcări ventriculare diastolice.

Existenţa zgomotului V nu este unanim acceptată, iar semnificaţia lui clinică este lipsită de importanţă.

CONCLUZII

Zgomotele umplerii ventriculare au intensitatea mică, tonalitatea joasă şi se ascultă mai bine cu pilnia stetoscopului aplicată fără compresiune pe zonele ventriculare şi atriale.

Zgomotele umplerii ventriculare sînt reprezentate de zgomotul III, care se situează în protodiastolă, de zgomotul IV, care se situează în telediastolă, şi de zgomotul V, care se situează în mezodiastolă. Acesta din urmă este foarte rar şi nu are accepţie unanimă.

Zgomotul III se formează din oprirea bruscă a musculaturii ventriculare în condiţiile unei umpleri protodiastolice bogate şi rapide. Există un zgomot III ventricular stîng şi unul drept. Zgomotul IV se formează din contracţia atrială şi din tensionarea musculaturii ventriculare sub influenţa umplerii telediastolice. Există un zgomot IV atrial stîng şi unul drept. Zgomotele umplerii ventriculare drepte se accentuează la inspiraţie.

Zgomotele umplerii ventriculare au semnificaţie fiziologică dacă se ascultă la copii, la adolescenţi şi la adulţii sub vîrsta de 40 de ani, care nu au alte semne de cardiopatie.

Zgomotul III are semnificaţie patologică dacă se ascultă la subiecţii peste vîrsta de 40 ani sau dacă se asociază cu alte semne de cardiopatie organică cu insuficienţă cardiacă. O semnificaţie deosebită se acordă zgomotului III care se ascultă la insuficienţa mitrală, în hipertiroidism şi la bolnavi cu defect al septului ventricular, el indicînd o umplere protodiastolică bogată, fără a implica existenţa unei insuficienţe cardiace. Zgomotul IV se poate ausculta la subiecţii care au P-R alungit, în flutterul atrial cu transmitere lentă şi în cardiopatiile ce evoluează cu încărcare ventriculară de tip sistolic.

Diagnosticul diferenţial al zgomotelor umplerii ventriculare se face cu dedublările zgomotelor I şi II, cu clacmentul deschiderii mitrale şi cu clacmentul protodiastolic al pericarditei constrictive.

RITMUL DE GALOP

Ritmul de galop constituie unul din aspectele mai dificile ale auscultaţiei, deoarece pune probleme de diagnostic diferenţial faţă de zgomotele III şi IV fiziologice şi problema stabilirii semnificaţiei sale clinice. Prima expunere asupra ritmului de galop a fost făcută de *Bouillaud*, în 1847, în cursurile sale de cardiologie, apoi de *Traube*, în 1858, dar primele descrieri clinice

Scanned with OKEN Scanner

amănunțite aparțin lui *P o t a i n* (1877), care a arătat semnificația ritmului de galop în boala lui Bright.

Prin ritm de galop se înțelege un fenomen auscultatoric format din trei zgomote, separate prin intervale mici, a căror succesiune imită galopul calului. Impresia de galop provine din zgomotul I, zgomotul II și din prezența unui al treilea zgomot care se poate situa la începutul sau la sfîrșitul diastolei. Ritmul de galop se ascultă cu pîlnia, aplicată fără apăsare, în regiunea ventriculară, bolnavul fiind așezat în decubit lateral stîng și după un mic efort fizic. Se cere auscultație atentă deoarece tahicardia, de obicei prezentă la bolile care evoluează cu galop, îngreunează perceperea lui.

În raport cu poziția (cronologia) zgomotului adăugat deosebim mai multe feluri de ritmuri de galop : galop *protodiastolic*, cînd zgomotul adăugat se plasează în prima parte a diastolei, el reprezintă zgomotul III patologic, de unde și numirea de „galop ventricular"; *galop presistolic*, cînd zgomotul adăugat este la sfîrșitul diastolei (în presistolă), el reprezentînd varianta patologică a zgomotului IV, de unde și denumirea de „galop atrial"; *galop de sumație*, care se situează în mezodiastolă și rezultă din suprapunerea variantelor precedente. În unele cărți se mai descrie un galop sistolic, care se referă la clacmentul mezosistolic, dar termenul nu s-a generalizat.

Ritmul de galop ventricular

Galopul ventricular (protodiastolic) provine din zgomotul III patologic. El este situat în protodiastolă și se *ascultă* la zonele ventriculare ; localizarea în spațiile 4—5 intercostale pe linia parasternală stîngă fiind cea mai frecventă. Zgomotul adăugat are *tonalitate* joasă. Acest galop este mai frecvent decît cel atrial, imită mai bine alergatul calului și persistă în fibrilația atrială. Un mic efort fizic și mișcările de tuse facilitează perceperea lui. La *fonocardiogramă* este reprezentat de cîteva vibrații care au amplitudine mică și frecvență joasă ; ele se situează la 0,08—0,16 sec. după sfîrșitul zgomotului II și la 0,11—0,18 sec. după sfîrșitul lui T. Durata lor oscilează între 0,04 – 0,10 sec.

Galopul protodiastolic se formează din întinderea bruscă a musculaturii ventriculare lezate, lipsită de tonicitate, sub presiunea golirii conținutului atrial (a umplerii protodiastolice). Există un galop ventricular stîng și unul drept. La formarea lui contribuie, în mai mică măsură, și vibrațiile fazei terminale a destinderii valvulelor atrioventriculare.

Galopul ventricular se poate ausculta în miocarditele acute, cardiopatia ischemică, cordul hipertensiv, insuficiență aortică, cordul pulmonar acut și cronic (Fig. 52). Prezența lui indică insuficiență cardiacă și ne obligă la tratament cu cardiotonice și diuretice. Perceperea unui galop ventricular la bolnavii cu stenoză mitrală sugerează hipertensiune pulmonară de grad mare și insuficiență ventriculară dreaptă sau complicarea stenozei mitrale

Scanned with OKEN Scanner

Biblioteca familiei
Dr. Gheorghe Micu

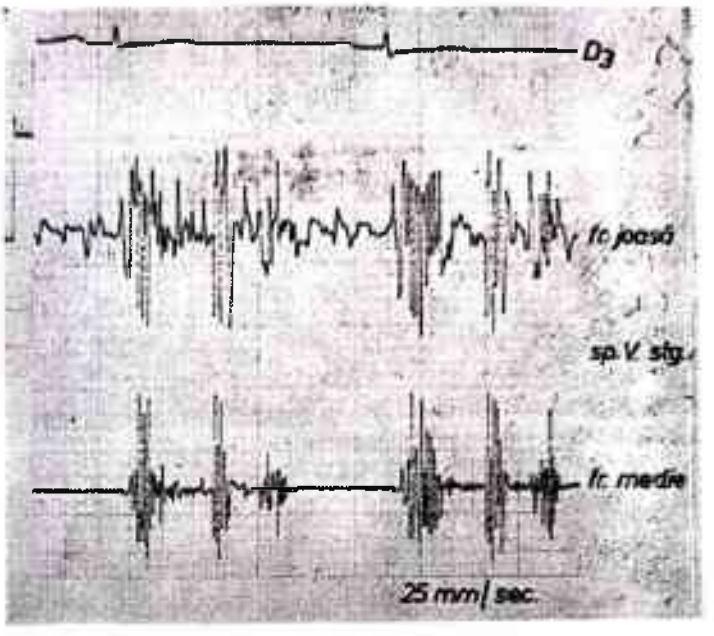


Fig. 52 F.C.G. în zona VS şi E.C.G. în D_3, înregistrate unei bolnave în vîrstă de 38 ani cu dg. *colagenoză malignă*. Se ascultă: ritm de galop şi zgomote de intensitate diminuată tahicardice. TA = 120—70 mmHg., E.C.G. = ischemia peretelui anterior (T negativ, simetric în V_2—V_6), Rx. = cord global mărit, F.C.G. = Zg. I şi Zg. II normale, Zg. III situat la o,12 sec. după A din zgomotul II. Este un galop ventricular, semn al miocarditei acute, care nu a regresat la cardiotonice şi corticoterapie.

cu endocardită lentă (*Levine* şi *Harvey*, 1959, *Faur* şi *Simplăceanu*, 1970).

Se susţine că galopul ventricular ar avea prognostic rezervat, în sensul că bolnavii la care se ascultă mai au de trăit 3—5 ani. Este nevoie de individualizare deoarece semnificaţia lui în infarctul miocardic sau în insuficienţa cardiacă recentă (unde regresează la tratament) este alta faţă de semnificaţia lui la o cardiopatie cu insuficienţă cardiacă congestivă cronică, cu tulburări de ritm, unde răspunde mai greu la tratament.

Vîrsta bolnavului, tahicardia şi contextul clinic în care se ascultă (semnele unei cardiopatii cu insuficienţă cardiacă) servesc la diagnosticul diferenţial cu zgomotul III fiziologic.

Ritmul de galop atrial

Galopul atrial (presistolic) este reprezentat de zgomotul IV patologic. El este presistolic în timp şi se *ascultă* în spaţiile intercostale 3—4, pe liniile sternale, şi la apex; are un *caracter* de zgomot moale. Galopul atrial poate regresa în apneea postexpiratorie, după compresiuni venoase cu garouri şi cînd ridicăm bolnavul în poziţie şezîndă (*Friedberg*, 1969). La *fonocardiogramă* este reprezentat de cîteva vibraţii, care au amplitudinea mică şi frecvenţă joasă, fiind situate la 0,08—0,12 sec. înainte de zgomotul I şi după începutul undei P.

Galopul atrial se formează din sistola atrială, distensia telediastolică a musculaturii ventriculare lipsită de elasticitate şi din vibrarea valvulelor atrioventriculare la sfîrşitul diastolei.

Scanned with OKEN Scanner

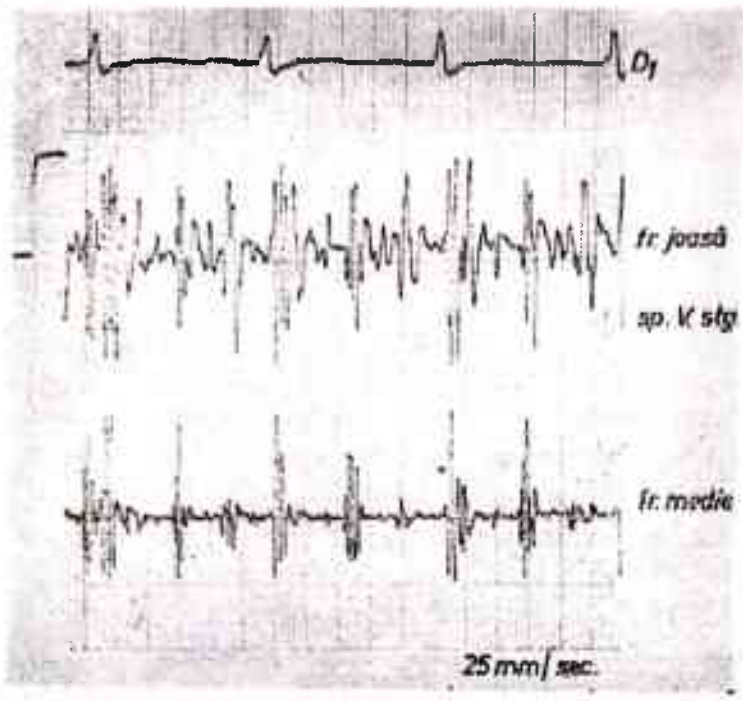


Fig. 53 F.C.G. în zona VS și E.C.G. în D_1, înregistrate unei bolnave în vîrstă de 32 ani cu dg. *insuficiență renală acută* după avort septic. Bolnava avea febră, cianoză, dispnee, ritm de galop, suflu sistolic de gradul 3 în zona VS, TA = 110—70 mmHg., peritonism electrolitic. E.C.G. = hipopotasemie (T și U în derivațiile standard și precordiale), F.C.G. = Zg. I și Zg. II normale, vibrațiile zgomotului supraadăugat se situează după sfîrșitul undei P. Este un galop atrial care a regresat odată cu vindecarea.

Galopul atrial (presistolic) se poate ausculta la cordul hipertensiv, stenoza aortică, cardiopatie ischemică, la bolnavii cu anemii accentuate, la cordul din hipertireoză și din insuficiența renală acută (Fig. 53). El a mai fost descris în mixomele atriale (*M a r t i n* și col., 1969), în insuficiența mitrală cu debitul regurgitării mare (*C o h e n* și col, 1967 (Fig. 54,55) și în

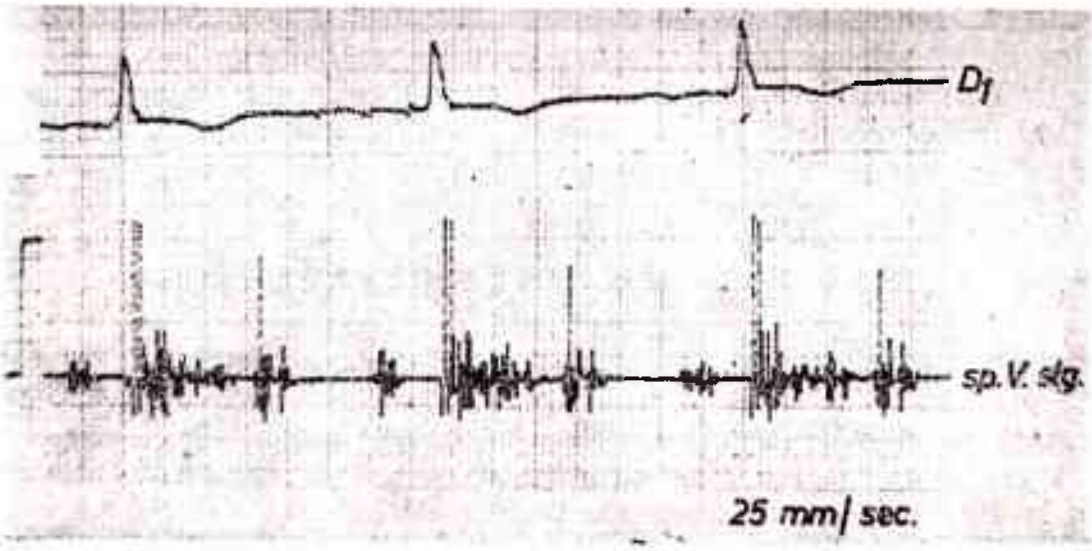


Fig. 54 F.C.G. în zona VS și E.C.G. în D_1, înregistrate unei bolnave în vîrstă de 31 ani cu dg. *insuficiență mitrală, insuficiență cardiacă gradul 2.* Se ascultă: zgomot II accentuat și dedublat la zona AP, ritm de galop, suflu holosistolic de tip regurgitare la zona VS, TA = 140—80 mmHg., E.C.G. = încărcare ventriculară stîngă de tip diastolic (qR la D_1 și V_6, QRS 0,10 sec., ST și T modificate de tip secundar), Rx. = plămîn încărcat, arcul VS lărgit, F.C.G. = galop atrial, vibrațiile zgomotului supraadăugate situîndu-se la 0,04 sec. după sfîrșitul undei P. Galopul a regresat după cardiotonice.

Scanned with OKEN Scanner

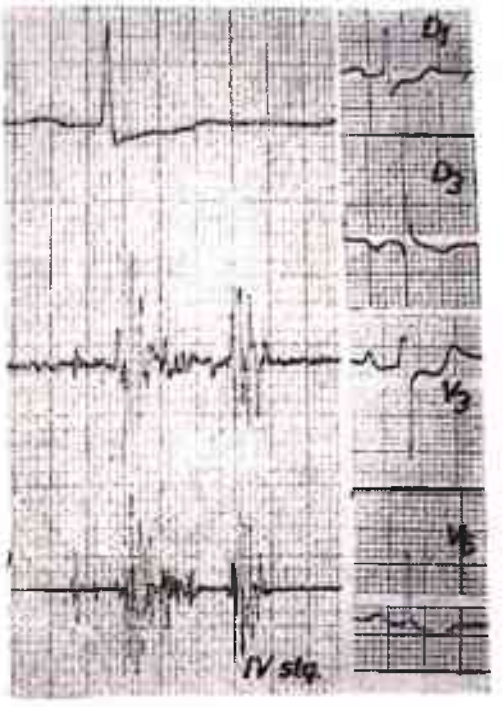


Fig. 55 F.C.G. în spațiul 4 intercostal stîng pe linia sternală și E.C.G. în D_1, D_3, V_6, înregistrate unei bolnave în vîrstă de 36 ani cu dg. *stenoză mitrală*. Bolnava avea dispnee la efort, edeme pulmonare, zgomotul I accentuat, suflu protosistolic, clacment mitral, uruitură diastolică și ritm de galop în zona VS. TA = 100—70. mmHg., E.C.G. = P de tip mitral, modificări de tip primar la segmentul ST și T, Rx. = încărcare pulmonară, umbra atriului stîng lărgită, contur dublu în dreapta, F.C.G. = Zg. I normal, Zg. II dedublat, Zg. IV, suflu protosistolic. Concluzia: ritm de galop atrial la o stenoză mitrală complicată cu miocardiopatie și edem pulmonar.

boli care evoluează cu intervalul P—R alungit (*D u c h o s a l*, 1965). Există un galop atrial stîng și altul drept. Galopul atrial nu indică întotdeauna insuficiența cardiacă congestivă, el are de obicei semnificația unei încărcări ventriculare de tip sistolic.

Galopul atrial se poate confunda cu dedublarea zgomotului I. Ne orientăm după intensitatea componentelor, care este identică la dedublări, și după fonocardiogramă, care plasează galopul atrial înaintea începutului lui QRS.

Galopul de sumație

Galopul de sumație este un zgomot mezodiastolic care se formează din suprapunerea unui galop ventricular cu unul atrial. El are aceleași *caractere* auscultatorice ca și galopul ventricular, iar la *fonocardiogramă* este reprezentat de cîteva vibrații de amplitudine mică și frecvență joasă (25—35 cicl/sec), care se situează la 0,11—0,18 sec. după începutul lui A din zgomotul II, și durează aproximativ 0,04—0,06 sec. La rărirea frecvenței, provocată prin presiunea asupra sinusului carotidian sau prin medicamente bradicardizante, se obține scindarea galopului de sumație în galop ventricular și atrial. Galopul de sumație indică, de obicei, cardiopatie cu insuficiență cardiacă avansată. El se asociază frecvent cu puls alternant.

Scanned with OKEN Scanner

Galopul sistolic este o denumire nepotrivită, care se referă la ritmul în trei timpi cauzat de clacmentul mezosistolic. El nu are semnificație clinică deosebită (vezi capitolul Zgomote supraadăugate). Unii autori includ la galopul sistolic și ritmul în trei timpi, cauzat de clacmentul protosistolic (vezi capitolul Clacment protosistolic).

CONCLUZII

Ritmul de galop reprezintă varianta patologică a zgomotului III, galop ventricular sau protodiastolic, și al zgomotului IV, galop atrial sau presistolic. Aceste zgomote formează, cu zgomotul I și II, în prezența tahicardiei, alura de galop.

Galopul ventricular se formează din întinderea bruscă a musculaturii ventriculare, lipsită de tonicitate, în momentul umplerii protodiastolice. El apare în cardiopatii cu insuficiență cardiacă și obligă la tratament cu cardiotonice. Semnificația lui în prognostic este variabilă în funcție de contextul clinic în care apare.

Galopul atrial se formează din sistola atrială și din distensia telediastolică a musculaturii ventriculare lipsită de tonicitate. El indică de obicei o încărcare ventriculară de tip sistolic și nu are întotdeauna semnificația unei insuficiențe cardiace.

Galopul de sumație rezultă din suprapunerea galopului ventricular cu galopul atrial.

Galopul sistolic este o denumire nepotrivită și puțin acceptată.

ZGOMOTELE EXTRACARDIACE

În grupul zgomotelor extracardiace se descriu cîteva zgomote, la geneza cărora, aparatele valvulare, endocardul și miocardul, contribuie în mai mică măsură sau deloc. Ele se formează de obicei în afara miocardului, în pericard, în țesuturile din jur sau provin din mișcările protezelor cardiace (valvulare). Se includ în acest capitol clacmentul mezo- și telesistolic, clacmentul protodiastolic pericardic, pocnitura ventriculară, frecăturile pericardice, zgomotul pulmonar protodiastolic, zgomotele valvulelor artificiale și zgomotul de pacemaker.

Clacmentele mezo- și telesistolice

Clacmentele mezo- și telesistolice au fost descrise prima dată de *Cuffer* și *Barbillon*, în anul 1887, ca „zgomot de galop mezosistolic", apoi de *Potain* (1877), care l-a numit „galop sistolic", de *Wolferth* (cit. de *Vaquez*, 1928,), care i-a spus „clic mezosistolic" și de alții sub numele de „zgomot III mezosistolic", vibrație mezosistolică" (*Froment*, 1962), „ton mezosistolic" (*Weidemann* și col. cit. de *Hancock*, 1966 *Levine* și *Harvey* (1959) l-au numit „galop sistolic benign", dar cei mai mulți autori evită acest termen pentru a nu face confuzie cu galopurile adevărate diastolice care au cu totul altă semnificație. Poziția lui în mezosistolă produce o triplare particulară a ritmului care a sugerat termenul „bruit de triolet".

Scanned with OKEN Scanner

Clacmentul mezosistolic se *ausculă* pe toată regiunea precordială, dar se percepe mai bine la apex, cînd bolnavul stă în poziţie culcată. El are *caracter* sec., vibrant, metalic, lăsînd în ureche senzaţia unei pocnituri. Clacmentul se auscultă în mijlocul sistolei, dar poate fi localizat şi în telesistolă. La *fonocardiogramă* este reprezentat de cîteva vibraţii, care au frecvenţă înaltă şi amplitudine medie, şi se situează la aproximativ 0,20 sec. după începutul lui M din zgomotul I (Fig. 56).

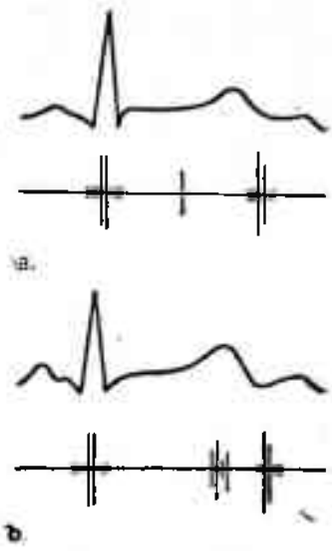


Fig. 56 Clacmentul mezosistolic (a) şi clacmentul sistolic crepitant (b) (explicaţia în text).

Geneza clacmentului mezosistolic este nelămurită. Unii îl consideră de origine pericardică sau pleuro-pericardică (*Vaquez*, 1928, *Lian*, 1961, *Zuckermann*, 1965, *Lenegre* şi *Soulie*, 1968) în timp ce alţii explică formarea lui din întinderea anormală a corzilor tendinoase şi a muşchilor papilari (*Wilens* şi col., 1969, *Mercer* şi col., 1970, *Lecarreres* şi col., 1971), sau prin deplasări anormale ale valvulelor atrioventriculare (*Fowler*, 1968, *Fontana* şi col., 1970, *Kerer* şi col., 1971).

Importanţa clinică a clacmentului mezosistolic derivă din erorile de diagnostic la care expune. El se poate asculta la subiecţii sănătoşi, care nu au avut în antecedente boli ale pericardului sau boli pleuro-pericardice (Fig. 57), la cei care au avut asemenea afecţiuni (fig. 58), la bolnavii cu pneumotorace (*L e a t h a m*, 1958), în cazurile cu deformări ale cutiei toracice (cifoscolioze, torace în pîlnie) şi la tumorile atriale calcificate (*M a r t i n* şi col., 1969). Părerea noastră este că, în marea majoritate a cazurilor, acest zgomot nu are semnificaţie clinică deosebită. El are importanţă clinică dacă se asociază cu suflu telesistolic şi cu modificări electrocardiografice ale lui ST şi T, deoarece atunci participă la tabloul clinic al unei forme particulare de insu-

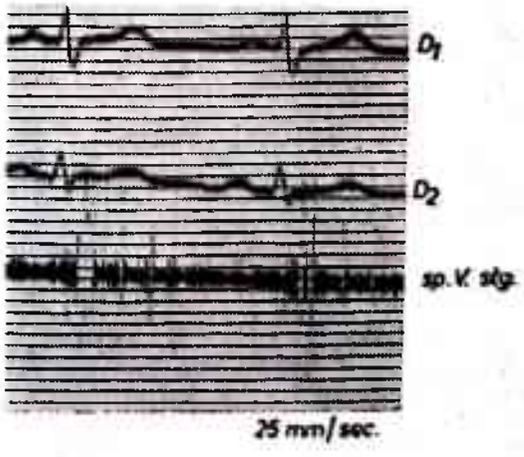


Fig. 57 F.C.G. în zona VS şi E.C.G. în D_1, D_2, înregistrate unui bolnav în vîrstă de 42 ani, consultat pentru întocmirea dosarului de angajare. Se auscultă ritm în trei timpi, zgomotul supraadăugat fiind în sistolă şi avînd caracter de pocnitură. E.C.G. = bloc de ramură dreaptă (S lărgit în D_1, rsR' la V_1-V_2), Rx. = normal, F.C.G. = = Zg. I şi Zg. II normale, clacment mezosistolic. În lipsa altor semne clinice de cardiopatie organică, nu i s-a atribuit semnificaţie patologică.

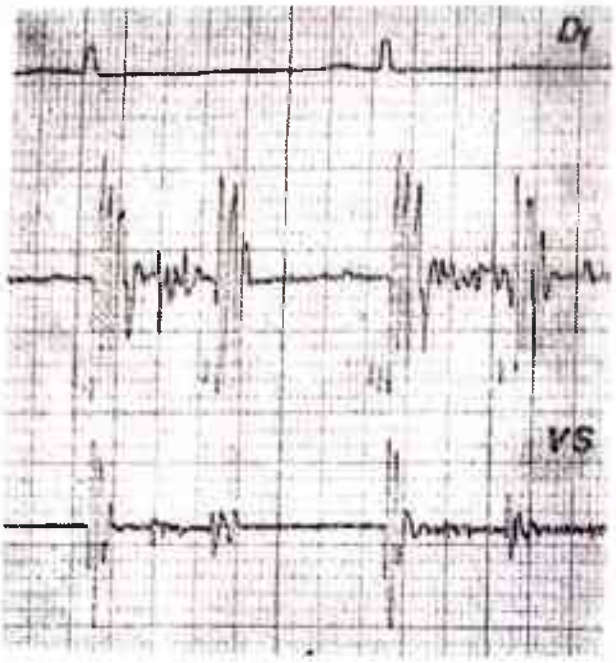


Fig. 58 F.C.G. în spațiul 4 intercostal stîng pe linia parasternală și E.C.G. la D_1, înregistrate unui bolnav în vîrstă de 51 ani cu dg. *pericardită cronică constrictivă* (operat în urmă cu 12 ani) E.C.G. = complexe QRS mici, T-uri aplatizate, Rx. = imagine pulmonară normală, conturul inimii îngroșat, F.C.G. = clacment sistolic crepitant (acesta se ausculta pe ambele zone ventriculare).

ficiență mitrală (*H a n c o c k* și col., 1966, *T s u n g* o *C h e n g*, 1968, *B u r c h* și col., 1968, *T u r c u* și col., 1970) (vezi capitolul Sufluri telesistolice).

În ultimii ani a fost descris un „clacment sistolic crepitant" (*H ă r ă g u ș* și *Z ă g r e a n u*, 1967), care este format din mai multe grupe de vibrații, cu amplitudine mai mică decît vibrațiile clacmentului descris mai sus; ele sînt situate mai mult în a doua jumătate a sistolei, cu durată de peste 0,04 sec. (Fig. 59), iar la auscultație se aseamănă cu ralurile crepitante, de unde și denumirea lui de clacment sistolic crepitant. Acest clacment, ca și acel descris mai sus, nu are nici o semnificație patologică. Autorii au studiat clacmentul sistolic crepitant la șapte subiecți, la care observarea

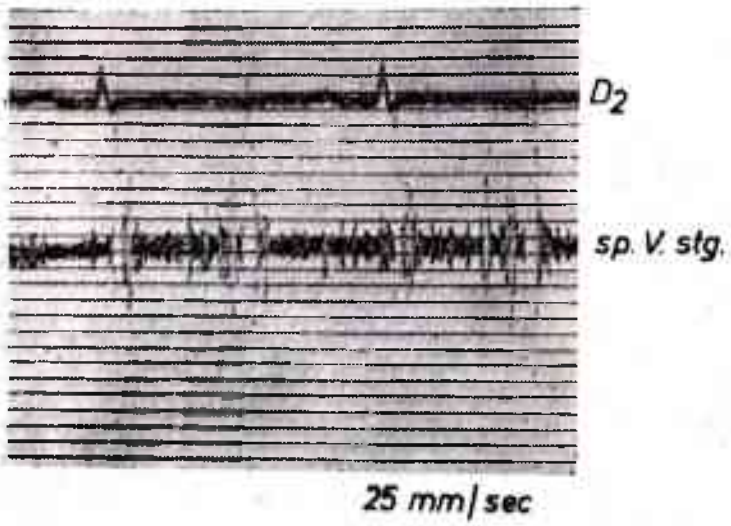


Fig. 59 F.C.G. în zona VS și E.C.G. în D_2, înregistrate unui bolnav în vîrstă de 27 ani cu dg. *nevroză cu manifestări cardio-vasculare*. Se ascultă un zgomot supraadăugat cu caracter de crepitații localizat în telesistolă. E.C.G. = normală, Rx. = = normal, F.C.G. = Zg. I și Zg. II normale, trei grupe de vibrații de amplitudine mică situate în a doua parte a sistolei. Concluzia: clacment sistolic crepitant, fără semnificație clinică deosebită.

Scanned with OKEN Scanner

clinică, urmărirea în timp şi cateterismul cardiac nu au confirmat existenţa unei cardiopatii.

Diagnosticul diferenţial al clacmentului mezosistolic se face cu clacmentul protosistolic care are aceeaşi tonalitate dar este mai apropiat de zgomotul I şi se ascultă la zonele de la bază; cu dedublarea zgomotului II, la care ambele elemente ale dedublării au însă aceeaşi tonalitate şi aceeaşi intensitate. Clacmentul sistolic crepitant mai ridică problema diagnosticului diferenţial cu frecăturile pericardice şi cu ralurile crepitante ale congestiei pulmonare.

Clacmentul protodiastolic pericardic

Clacmentul pericarditei cronice a fost descris de *L i a n* (1961), el se mai numeşte „clic protodiastolic pericardic", „pocnitură pericardică", „zgomot III precoce" etc. (*B l ö m e r*, 1967).

Clacmentul protodiastolic pericardic este *localizat* în zonele de auscultaţie ventriculară şi se propagă pe toată suprafaţă precordială. El se intensifică la inspiraţie. Clacmentul pericardic se *situează* în protodiastolă, fiind mai aproape de zgomotul II decît zgomotul III fiziologic. Poziţia lui corespunde cu poziţia clacmentului deschiderii mitralei. El are *tonalitate* particulară, ca o pocnitură, şi se ascultă mai bine cu membrana stetoscopului. La *fonocardiogramă* este reprezentat de cîteva vibraţii care au amplitudinea mare şi frecvenţă înaltă, situate la 0,08—0,13 sec. după începutul lui A din zgomotul II, şi durează între 0,06—0,10 sec. Frecvenţa vibraţiilor clacmentului pericardic este cu atît mai înaltă cu cît calcifierile pericardului sînt mai pronunţate. La fonocardiograma intracavitară acest clacment coincide cu sfîrşitul pantei descendente a curbei presiunii ventriculare (Fig. 60). Clacmentul protodiastolic pericardic se formează din oprirea bruscă a expansiunii ventriculare diastolice din cauza constricţiei realizate de pericardul calcificat. Alţi autori îl atribuie mişcărilor de redresare ale plăcilor calcare, după deformarea lor în cursul sistolei.

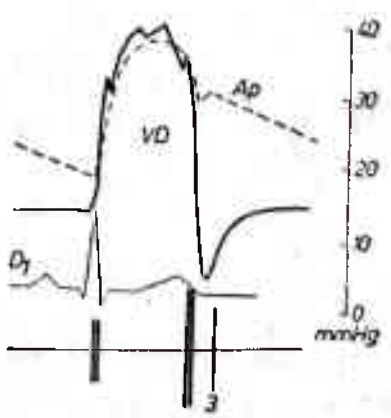


Fig. 60 Raportul dintre presiunile din artera pulmonară (AP), ventriculul drept (VD) şi elementele fonocardiogramei în *pericardita constrictivă*. Pantele ascendente şi descendente ale celor două curbe sînt normale, punctul maxim al pantei descendente a curbei ventriculare exprimă negativitatea maximă a presiunii diastolice şi coincide cu zgomotul III pericardic. Umplerea mezo şi telediastolică fiind blocată de constricţia pericardică, curba are aspect în platou.

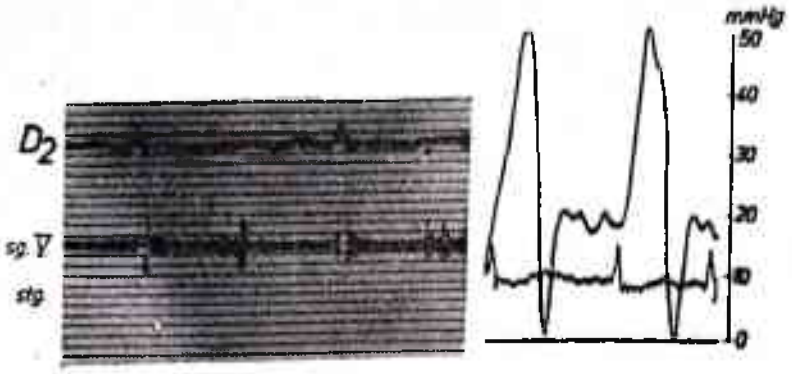


Fig. 61 F.C.G. în zona VS, E.C.G. în D_2, curba presiunii în VD, înregistrată unei bolnave în vîrstă de 24 ani cu dg. *pericardită cronică constrictivă*. Bolnava a avut pericardită exudativă bacilară. Se ascultă: zgomote cardiace de intensitate diminuată, clacment protodiastolic E.C.G. = încărcare biatrială (P_1-P_3 de amplitudine mare), ischemia peretelui anterior (T negativ, simetric la V_2-V_6), complexe QRS mici. Rx. = plămîn încărcat, conturul inimii calcificat. F.C.G. = Zg. I și Zg. II normale, clacment protodiastolic situat la 0,08 sec. după A. Curba presiunii din VD = hipertensiune sistolică moderată, 50 mmHg., „deep" protodiastolic și presiune telediastolică în platou (24 mmHg.).

Acest zgomot dispare după pericardectomie (Fig. 61). El se mai poate ausculta în endo-miocardofibroze, unde se formează din cauza opririi relaxării endocardului îngroșat (zgomot endocardic) (*F o w l e r*, 1968, *B l ö m e r*, 1967).

Diagnosticul diferențial al clacmentului protodiastolic pericardic se face cu zgomotul III fiziologic, pe care îl recunoaștem prin tonalitatea lui joasă și din poziția lui mai îndepărtată de zgomotul II, și cu clacmentul deschiderii mitralei, care are aceeași tonalitate și aceeași poziție față de zgomotul II, dar se însoțește de alte semne ale stenozei mitrale. Acest din urmă diagnostic diferențial devine foarte greu cînd, la o pericardită constrictivă cu clacment protodiastolic, se adaugă uruitura diastolică, cauzată de constricția extrinsecă a inelului valvular mitral. Diagnosticul diferențial cu dedublarea zgomotului II ridică mai puține probleme, deoarece dedublarea se ascultă la zonele de la baza inimii și se asociază cu semnele bolii care o produce.

Pocnitura ventriculară

Pocnitura ventriculară a fost descrisă de *L e v i n e* și *H a r v e y*, 1959, ca un zgomot diastolic care se situează la 0,10—0,18 sec. după A din zgomotul II și care se suprapune cronologic cu zgomotul III. Acest zgomot, cu caracter de pocnitură, se poate ausculta la bolnavii cu insuficiență aortică sau mitrală și se formează din lovirea peretelui toracelui în mișcarea de relaxare diastolică ventriculară.

Frecăturile pericardice

Frecăturile pericardice au fost descrise inițial de *C o l l i n* și *S t o k e s*, în 1854. Ele se *ascultă* pe toată regiunea precordială și în afara zonelor de auscultație. Unii autori susțin că se percep mai bine în inspirație, de-

oarece coborîrea diafragmului ajută la apropierea foiţelor, alţii spun că se aud mai bine la expiraţie, deoarece în această fază pericardul se apropie mai mult de faţa posterioară a sternului şi de peretele anterior al toracelui. *Intensitatea* lor se schimbă de la o zi la alta, se aud mai bine la apăsarea stetoscopului sau la manevra Valsalva. Frecăturile pericardice sînt zgomote dure, au *caracter* crepitant şi lasă senzaţia auscultatorică de zgomote care se formează în afara miocardului (superficiale). La *fonocardiogramă* sînt reprezentate de vibraţii de frecvenţă înaltă, care pot fi localizate după sistola atrială (frecături presistolice), în sistola ventriculară (care sînt cele mai auzibile, deoarece au amplitudinea mare) şi în prima parte a diastolei (*S e g a l* şi *L i k o f f*, 1965, *S p o d i k*, 1971). Frecăturile pericardice se modifică cu respiraţia şi dispar după resorbţia procesului inflamator sau cînd foiţele pericardului se sudează. Ele se asociază cu celelalte simptome şi semne cliniee, radiologice şi electrocardiografice, ale pericarditei acute exudative sau fibrinoase (fig. 62). Frecături pericardice se mai pot ausculta în pericardita uremică (Fig. 63), în infarctul miocardic al peretelui anterior şi în deshidratările excesive (*G o i a*, 1970).

Frecăturile pericardice se formează din frecarea foiţelor pericardului, care îşi pierd luciul şi devin rugoase. Ele se acoperă de fibrină, care poate să adere la foiţe sau să plutească în lichidul din cavitatea pericardică şi care produce aceste zgomote.

Diagnosticul diferenţial al frecăturilor pericardice se face cu suflurile inimii şi cu ritmul de galop. Suflurile aparţin de obicei unei singure faze ale evoluţiei cardiace, se propagă, nu se accentuează la apăsare cu stetoscopul, iar intensitatea lor scade la proba lui Valsalva. Ritmul de galop se deosebeşte prin tonalitatea zgomotului supraadăugat şi prin asocierea cu semnele insuficienţei ventriculare. La acelaşi bolnav se pot ausculta uneori şi frecături pleuro-pericardice, care se percep la periferia matităţii cardiace şi se atenuează în apnee.

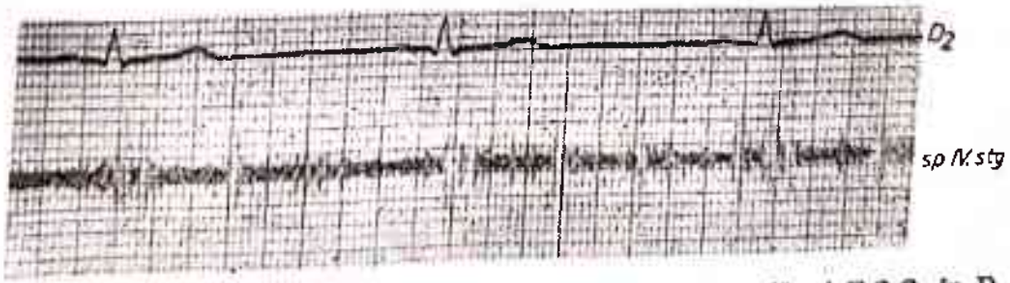


Fig. 62 — E.C.G. în spaţiul 4 intercostal sting, pe linia parasternală, şi E.C.G. în D_2, înregistrate unui bolnav în vîrstă de 20 ani cu dg. *pleuropericardită acută bacilară*. Se ausculă frecături pericardice. E.C.G. = ischemie a peretelui anterior (T negativ simetric la V_3-V_5). Rx. = cardiomegalie cu pulsaţiile inimii superficiale, F.C.G. = vibraţiile frecăturilor pericardice situate în sistolă şi în diastolă.

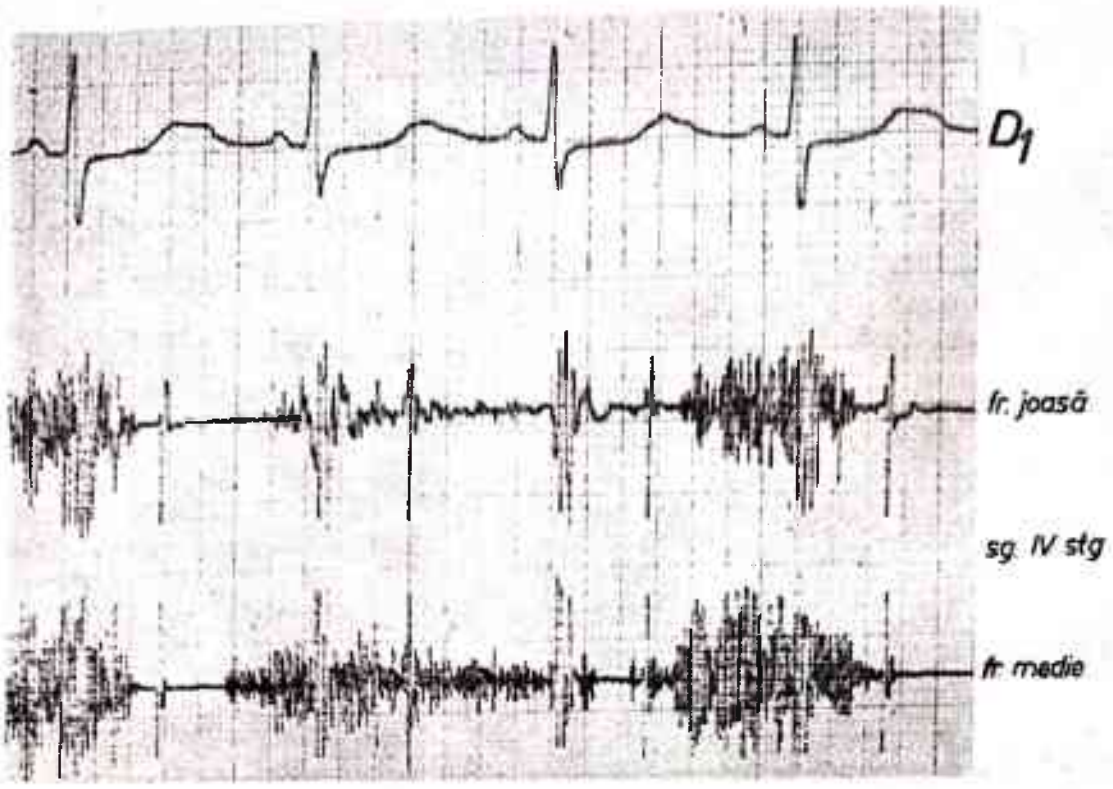


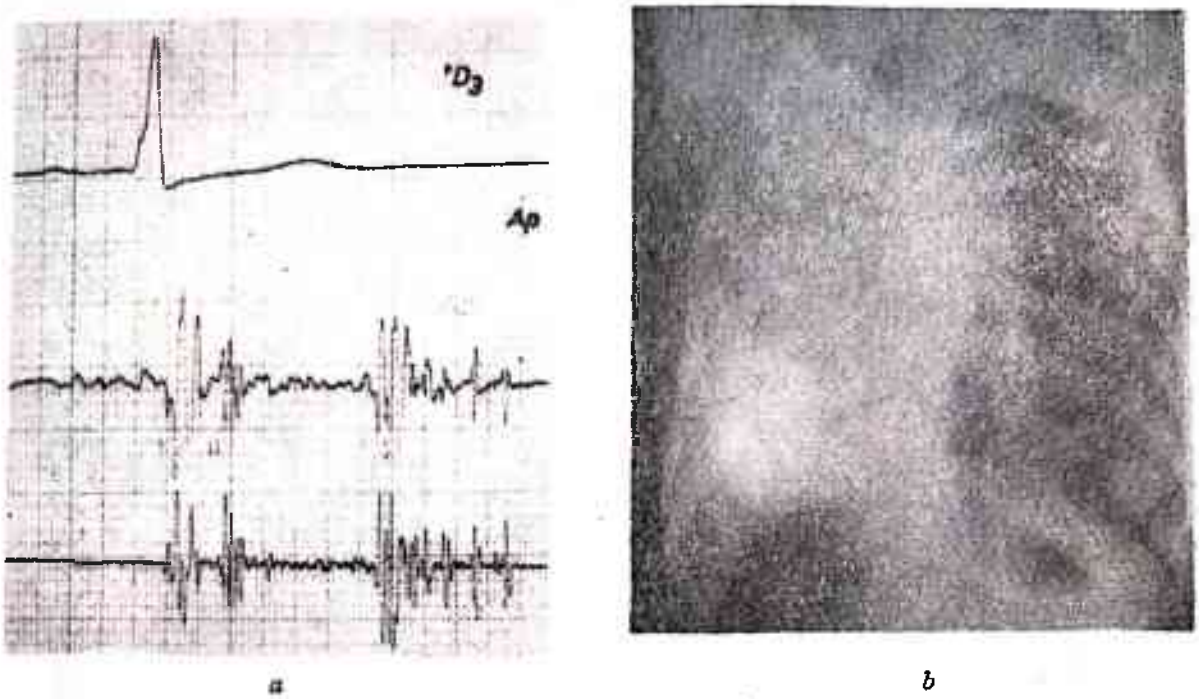
Fig. 63 F.C.G. în spațiul 4 intercostal stîng pe linia parasternală și E.C.G. în D_1, înregistrate unei bolnave în vîrstă de 16 ani cu dg. *nefrită cronică*, scleroză renală, uremie. TA = 200—100 mmHg., se ascultă frecături pericardice. E.C.G. = încărcare VS de tip sistolic (R la V_6 cu ST și T modificate de tip secundar), hipopotasemie (undă T+U), potasiul seric = 2 mEq/l, Rx. = plămîn încărcat, umbra VS lărgită. F.C.G. = frecăturile pericardice (cauzate de pericardita uremică).

Zgomotul pulmonar protodiastolic

Zgomotul pulmonar protodiastolic a fost descris de *Fishlenger* și col., în anul 1963, la un bolnav care avea ectazia idiopatică a arterei pulmonare. Acest zgomot este format din cîteva vibrații de amplitudine mare și frecvență înaltă, situate la 0,09 sec. după P, din zgomotul II. Autorii l-au explicat prin tensionarea bruscă a vasului, fenomen care coincide cu unda dicrotă de pe curba presiunii din artera pulmonară (*Zuckermann*, 1965).

La un caz de pneumectomie dreaptă, efectuată în urmă cu 10 ani pentru tuberculoză, am observat auscultatoric și fonocardiografic (Fig. 64) o succesiune de crepitații intense de tonalitate înaltă (metalică), localizate în prima jumătate a diastolei, care aveau intensitatea maximă în zona arterei pulmonare. Aceste zgomote pe care le considerăm „clacmente pleuropericardice diastolice multiple" se explică prin întinderea aderențelor pleuropericardice și pleuro-vasculare în cursul diastolei.

Scanned with OKEN Scanner



a b

Fig. 64 a. F.C.G. în spațiul 3 intercostal sting pe linia sternală și E.C.G. la D_1, înregistrate unei bolnave în vîrstă de 49 [illegible] dg. *pneumectomie* (pentru tuberculoză pulmonară). Bolnava avea dispnee la efort, matitatea inimii deplasată spre dreapta și zgomote de tonalitate înaltă (metalică) în zona AP. TA = 140—80 mmHg., E.C.G. = încărcarea atrială și ventriculară dreaptă (axul QRS+120°, rsR' la D_3 și la V_1—V_2, S mai mare la V_6, ST și T aplatizate), F.C.G. = clacment protosistolic de tip pulmonar (vibrațiile lui se situează la 0,08 sec. după M), o succesiune de 4 grupe de vibrații de frecvență și amplitudine medie situate în prima jumătate a diastolei, care reprezintă clacmente pleuropericardice diastolice multiple.

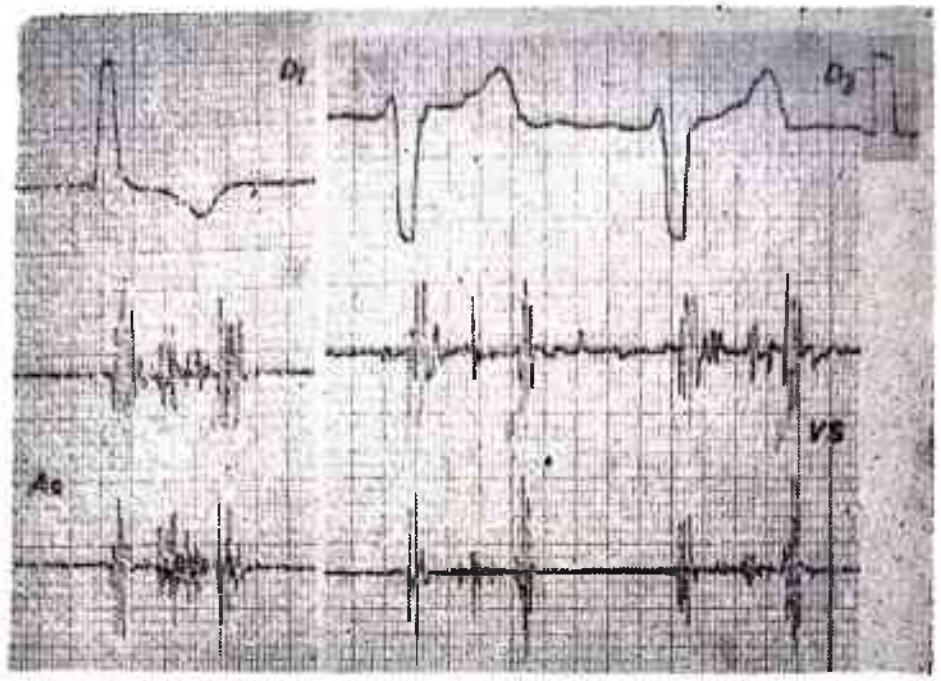
b. Radiografia toracelui = desen vascular al plămînului sting accentuat, opacifierea hemitoracelui drept, umbra inimii deplasată spre dreapta.

Zgomotele valvulelor artificiale

Zgomotele valvulelor artificiale sînt *localizate* în zona de auscultație a orificiului la care s-a plasat valvula artificială, de unde se propagă în toate direcțiile. Ele au intensitate mare, *caracter* metalic și sînt auzite de pacient. Zgomotul închiderii bilei este mai întens ca zgomotul deschiderii ei. La *fonocardiogramă* apar sub forma unor vibrații de amplitudine mare și frecvență înaltă (Fig. 65, 65—1)

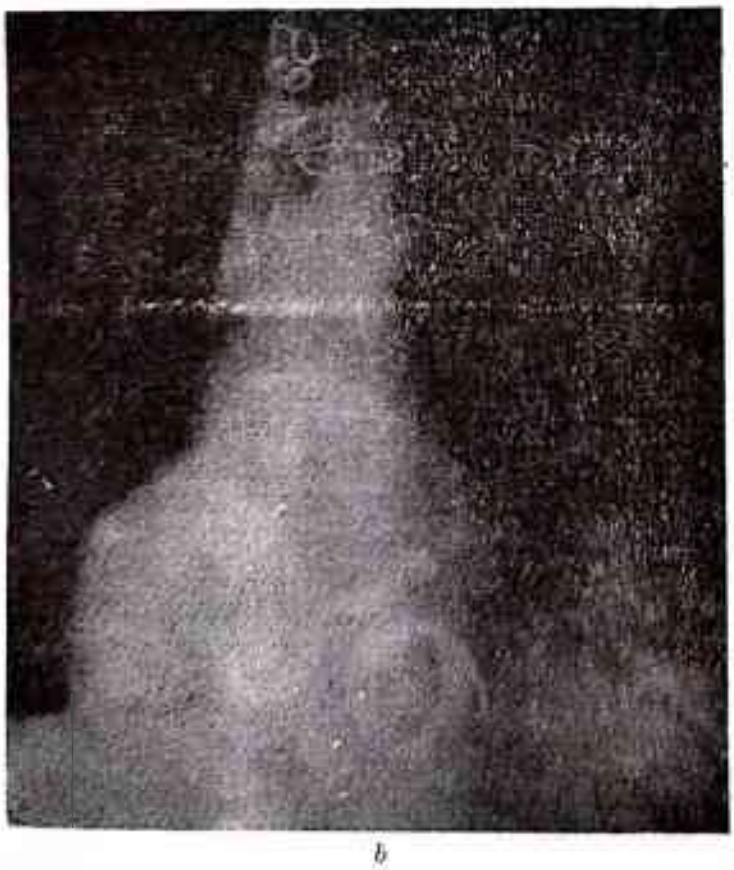
Zgomotele valvulelor artificiale se formează din deplasările bilei, dar se adaugă și elemente provenite din modificările în structura anatomică a inimii, în poziția cavităților inimii și în hemodinamică (secundare prezenței protezei valvulare) (*Segal* și *Likoff*, 1965).

Scanned with OKEN Scanner



a

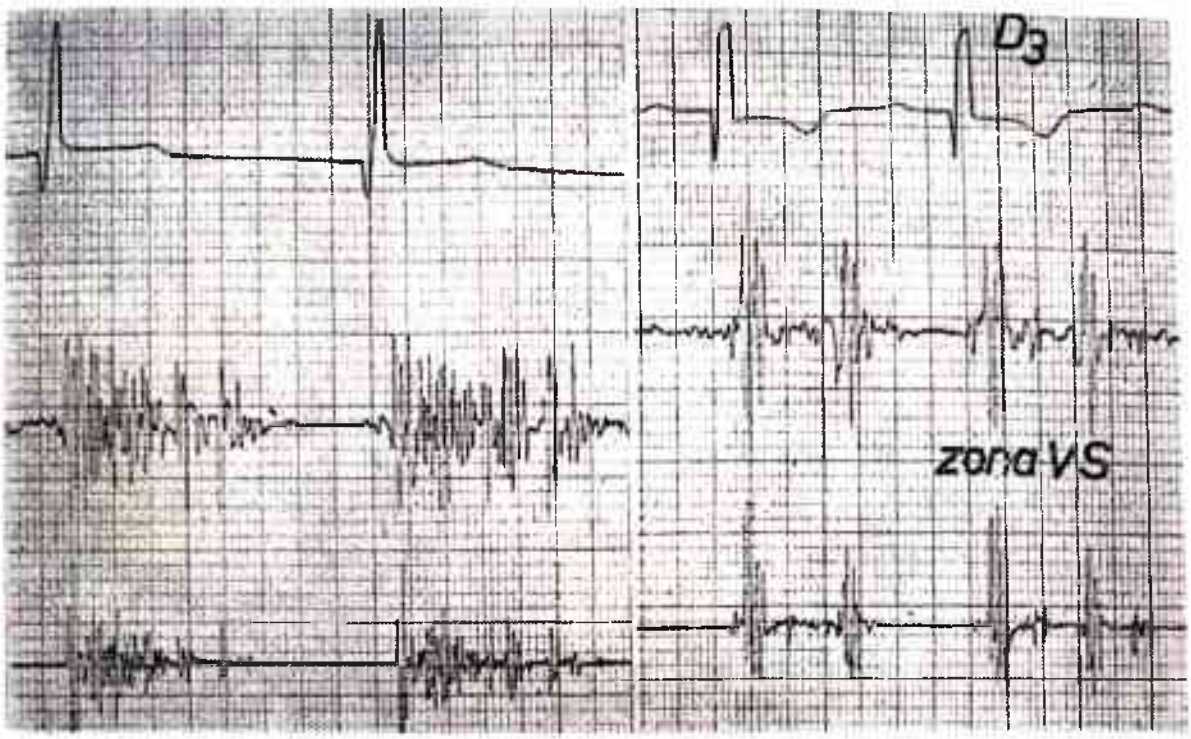
Fig. 65 a. F.C.G. în zona Ao și în zona VS și E.C.G. în D_1, D_2, înregistrate unui bolnav în vîrstă de 31 ani cu dg. *insuficiență aortică* și *insuficiență mitrală, operate.* În urmă cu trei luni i s-au plasat valvule (de tip Lillehei) la orificiul aortic și la orificiul mitral, la spitalul din Cape Town. Se auscultă: suflu sistolic în zona Ao, care se propagă subclavicular, și suflu diastolic în zona Ao, care se propagă parasternal în spațiile intercostale 3—5, TA = 110—60 mmHg., E.C.G. = = hipertrofie VS (R mai mare de 15 mm. în D_1, S mai mare în V_1—V_2, R peste 15 mm în V_6, baza lui QRS 0,12 sec., ST și T modificate de tip secundar), fibrilație atrială. F.C.G. = = Zg. I și Zg. II normale, suflu mezosistolic de tip ejecție în zona Ao, clacment mezosistolic în zona VS.



b

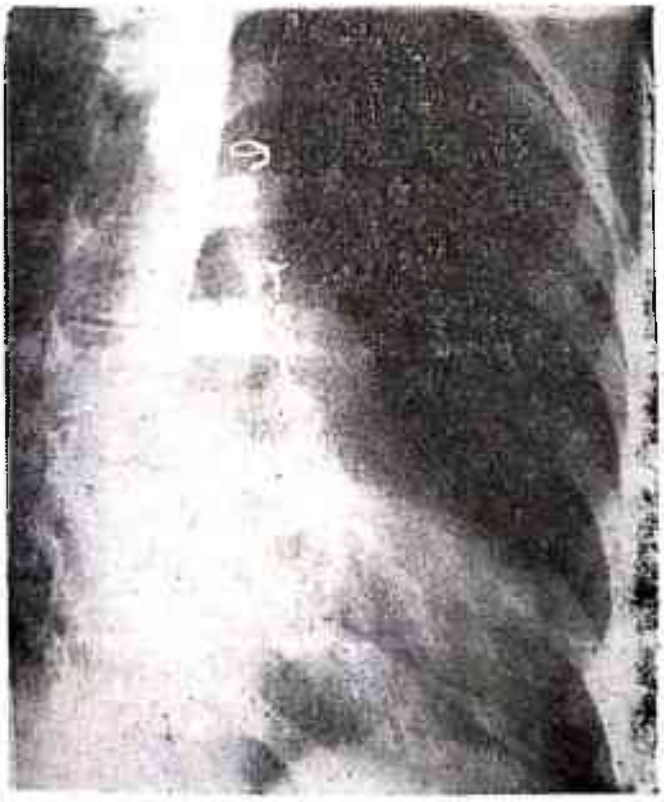
b. Radiografia toracelui: plămîn de stază, cord global mărit și imaginea valvulelor artificiale. Cazul demonstrează zgomotele „fiziologice" ale valvulelor artificiale.

Scanned with OKEN Scanner



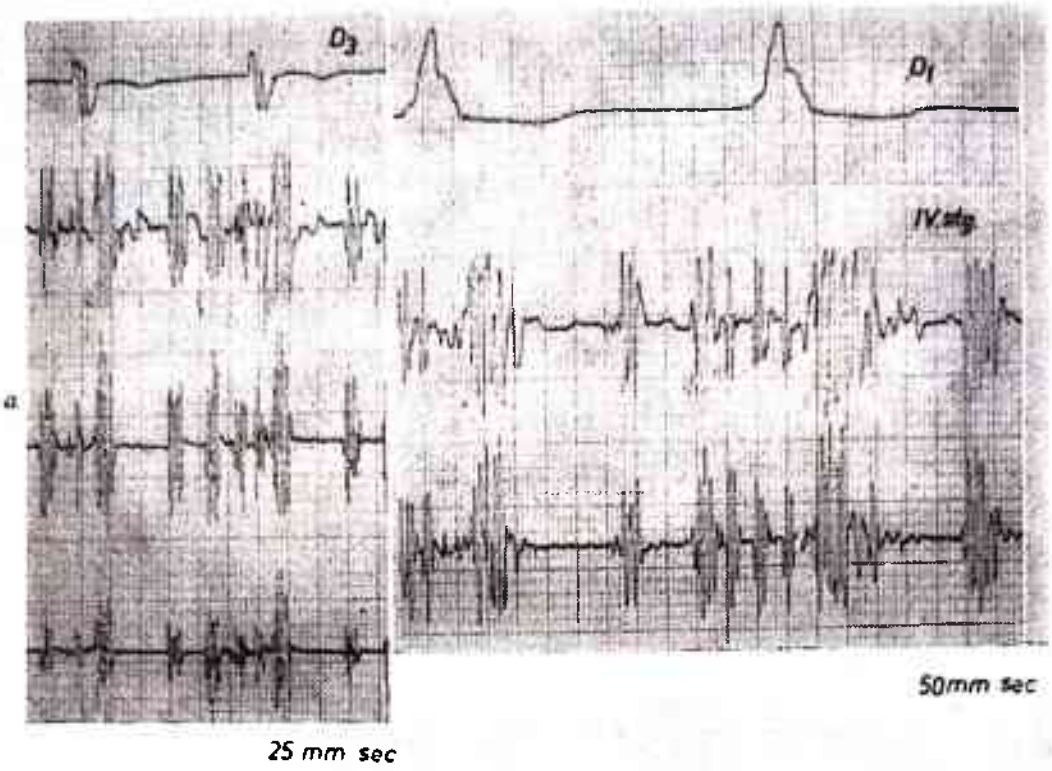
a b

Fig. 65—1 F C G, la zona VS și E C G în D_3 înregistrate unei bolnave în vîrstă de 21 ani cu dg. *Insuficiență mitrală operată*. Bolnava avea dispnee la cele mai mici eforturi, suflu holosistolic de tip regurgitare, Zg. III, suflu mezodiastolic. TA = 100—60 mmHg. ECG: încărcare atrială și ventriculară stîngă. Rx: plămîn încărcat, umbra atriului sting lărgită, conturul VS normal. Cat. :pres. AP = =100—40 mmHg, Cp. = med. 30 mmHg, unda v pe curba din Cp foarte mare. a. FCG = suflu holosistolic a cărui vibrații au caracter descrescendo, Zg. III, suflu diastolic a cărui vibrații încep imediat după zgomotul III. Dg. insuficiență mitrală cu debitul regurgitării mare și stenoză mitrală organo-funcțională (11 X 1973). Bolnava a fost operată la clinica de chirurgie cardio-vasculară din Tîrgu-Mureș (prof. Popa D. Popa) în luna ianuarie 1974, plasîndu-i-se la orificiu mitral un aparat tip Björk-Shily M.B. 27. b. E. C G după operație (24 II 1974): Zg. I. normal format din vibrațiile metalice ale bilei/ Zg. II normal. absența sufluriilor și a zgomotului III. c. Radiografia inimii cu imaginea aparatului valvular de la orificiul atrioventricular sting.



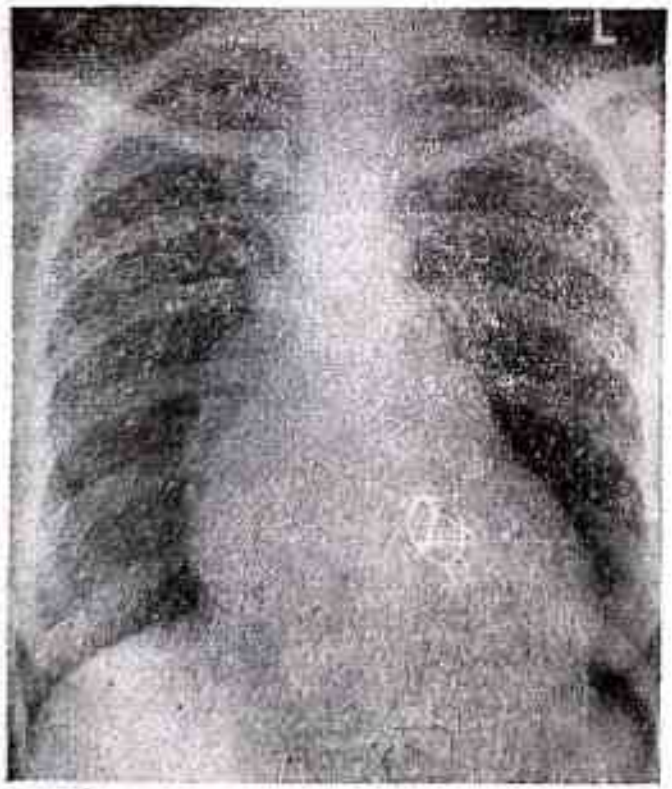
c

Scanned with OKEN Scanner



a

Fig. 66 *a* F.C.G. în spațiul 4 intercostal stîng pe linia parasternală și E.C.G. în D_1, D_3, înregistrate unei bolnave în vîrstă de 36 ani cu dg. *insuficiență* și *stenoză mitrală, operate*. Bolnava se află în evidența noastră, cu acest diagnostic de la vîrsta de 20 ani, a fost decompensată și a avut endocardită lentă. În luna oct. 1972 a fost operată la serviciul de chirurgie cardiacă din Leeds unde i s-a plasat o valvulă de tip Lillehei la orificiul atrioventricular stîng. Se ascultă zgomotul I și zgomotul II, care au caracter metalic, și o serie de zgomote metalice localizate în telediastolă. TA = 120—90 mmHg., E.C.G. = încărcare VS de tip diastolic (QRS 0,12 sec., crestate, ST și T de tip secundar, axul QRS—30°), F.C.G. = vibrațiile Zg. I și Zg. II normale, patru grupe de vibrații de frecvență și amplitudine mare, situate în a doua jumătate a diastolei.



b

b. Radiografia toracelui: imagine pulmonară normală, umbra cordului moderat lărgită, imaginea valvulei artificiale.

Cazul demonstrează zgomotele I și II ale valvulelor implantate și zgomote anormale „artificiale" localizate în telediastolă.

Am observat un caz cu proteză de tip Lillehei (plasată în urmă cu 10 luni la orificiul mitral) la care se auscultau, în zona ventriculară stîngă, pe lîngă zgomotele „fiziologice" ale bilei, şi o serie de clacmente metalice situate în a doua jumătate a diastolei (Fig. 66).

Au mai fost descrise zgomote care provin din grefele valvulare dar care sînt în realitate dedublări ale zgomotului I sau zgomot III (*Gianelly* şi col. 1971, *Grendahl*, 1971).

Zgomotul de pacemaker

La bolnavii cărora li s-a implantat pacemaker se auscultă uneori zgomote care au caracter de pocnitură (*Kluge*, 1970), asemănîndu-se cu zgomotul protezei mitrale (*Korn* şi col., 1971), iar alteori au un caracter moale ca zgomotul III. Aceste zgomote se aud mai bine cînd pacientul are tahicardie. Intensitatea lor depinde de tăria stimulului electric şi de poziţia electrodului faţă de muşchii toracelui (*Kramer* şi col., 1970). Scăderea intensităţii acestor zgomote este un semn de epuizare a bateriilor (*Grendahl* şi col., 1971, *Kramer* şi col., 1970).

Zgomotele de pacemaker se explică prin contracţia muşchilor toracelui sau a diafragmului la stimulul electric (*Grendahl* şi col., 1971, *Denis* şi col.,1973), prin interferenţa mecanică a electrodului cu valvula tricuspidă sau prin descărcarea electrică a pacemakerului (*Misra* şi col.,1971). Alţii le consideră frecături pericardice secundare unei pericardite traumatice prin perforaţie (*Moris*, 1971). Există părerea că atunci cînd pacemakerul face o conducere de tipul blocului de ramură dreaptă, aşa-zisele zgomote de pacemaker ar fi, în realitate, o dedublare a zgomotului II.

Zgomotele de pacemaker dispar după înlăturarea aparatului.

CONCLUZII

În capitolul zgomotelor aşa-zise extracardiace se pot include clacmentele sistolice, clacmentul protodiastolic pericardic, frecăturile pericardice, zgomotele valvulelor artificiale şi zgomotul de pacemaker.

Clacmentul mezo- şi telesistolic pericardic are un caracter sec metalic. Varianta „clacment sistolic crepitant" trebuie reţinută din cauza problemelor de diagnostic diferenţial pe care le ridică.

Clacmentul protodiastolic al pericarditei cronice calcificate este un zgomot III, ca mecanism de formare, care are însă tonalitate înaltă şi poziţie mai apropiată de zgomotul II, asemănîndu-se cu clacmentul deschiderii mitralei. Este un semn al pericarditei constrictive dar se poate ausculta şi la bolnavii cu endomiocardofibroze.

Scanned with OKEN Scanner

Frecăturile pericardice sînt zgomote dure, localizate în sistolă şi diastolă care se asociază cu alte semne ale pericarditei exudative.

Zgomotele valvulelor artificiale au un caracter metalic, se explică prin deplasarea bilei şi sînt specifice protezelor valvulare metalice.

Zgomotul de pacemaker are caracterele zgomotelor musculare şi provine din contracţia musculaturii toracelui şi a diafragmului sub influenţa stimulului emis de acest aparat. Scăderea intensităţii lui atrage atenţia asupra începutului epuizării sursei de energie electrică.

Există şi alte zgomote extracardiace (zgomotul pulmonar protodiastolic, pocnitura ventriculară) care au mai nică importanţă practică.

Scanned with OKEN Scanner

SUFLURILE

De la introducerea auscultaţiei ca metodă de investigaţie clinică de către *Laënnec*, în 1819, s-a discutat mult asupra formării şi asupra semnificaţiei suflurilor inimii. În prima etapă a descrierii lor, suflurile au fost atribuite cardiopatiilor organice cu insuficienţă cardiacă, modificările intensităţii şi duratei lor servind la descoperirea complicaţiilor şi la aprecieri terapeutice. Observaţiile în timp au arătat însă că suflurile se pot ausculta şi la subiecţii cu o bună capacitate de efort, fapt care a creat o notă mai puţin pesimistă referitor la semnificaţia lor şi a permis introducerea noţiunilor de sufluri funcţionale şi sufluri nesemnificative. S-a discutat mai mult problema suflurilor sistolice pentru că acestea sînt mai frecvente şi mai deseori compatibile cu o stare de sănătate reală sau aparentă. Suflurile diastolice au fost mai puţin controversate pentru că semnificaţia lor este mai precisă; ele indică aproape întotdeauna o cardiopatie organică uşor de încadrat.

Cunoaşterea semnificaţiei suflurilor este importantă deoarece ele pot duce în mod justificat ori nejustificat la scutirea de stagiu militar, la respingerea din anumite şcoli şi profesii, la pensionări înainte de termen, la interzicerea practicării sportului etc.

După îndelungate şi laborioase studii clinice şi confruntări anatomoclinice, suflurile au ajuns să constituie semnele majore ale valvulopatiilor cîştigate şi a unor boli congenitale ale inimii. Ele îndreaptă uneori diagnosticul spre leziuni ale miocardului (dilataţii ale inimii, miocardiopatii hipertrofice). Suflurile organice asociate sindromului febril atrag atenţia asupra endocarditelor evolutive. Suflurile care apar la tineri, care au febră şi poliartrită, sînt semne probabile ale carditei reumatismale. Există însă şi imprejurări cînd sufluri nesemnificative, greşit interpretate, au creat neuroze pacienţilor şi familiei şi cazuri cînd, nerecunoaşterea sau interpretarea greşită a unor sufluri organice au făcut să treacă neobservate cardiopatii cu prognostic grav. Părerea lui *Friedberg* (1969), că stenozele aortice sînt mult mai frecvente dacă luăm în considerare sufluri de gradele 1—3 de la baza inimii, a fost confirmată şi de noi.

Tehnicizarea auscultaţiei, fonocardiografia externă şi intracavitară au adus contribuţii importante la interpretarea şi la clasificarea suflurilor. Servindu-se de criterii clinice şi fonocardiografice, Conferinţa cardiologilor din U.S.A. (1967) defineşte suflurile ca: o serie de vibraţii audibile, de in-

Scanned with OKEN Scanner

tensitate, frecvență, calitate, configurație și durată variabilă. Ele sînt produse de schimbări în structura și/sau schimbări hemodinamice în inimă sau vasele sanguine (*Luisada*, 1972). *Levine* (1959) le caracterizează ca sunete de intensitate variabilă care se continuă după zgomotele inimii și care se extind pe cel puțin o pătrime din sistolă sau diastolă.

Diagnosticul suflurilor se face prin auscultație și prin fonocardiogramă. Unele sufluri, mai ales acele ale căror vibrații au frecvență medie sau joasă (uruitura stenozei mitrale, suflul stenozei aortice etc.) se pot palpa. Suflurile a căror vibrații au frecvența mai joasă ca 15 cicl/sec. se palpează dar nu se ascultă.

MECANISMUL FORMĂRII SUFLURILOR

Formarea suflurilor a fost explicată de *Marey*, în anul 1863, care a demonstrat că ele rezultă din viteza crescută a sîngelui și din scurgerea sîngelui de la o cavitate cu presiune mare la o cavitate cu presiune mică, printr-un orificiu strîmtat. Cu unele completări, aduse de metodele moderne de investigație, observațiile lui *Marey* sînt și astăzi valabile.

a. Cercetările asupra *vitezei* de scurgere a sîngelui au arătat că sîngele se deplasează în lame paralele (curgere lamelară) (Fig. 67). Lamele dinspre lumenul vasului au viteza mai mare, iar lamele laterale au viteza mai mică. Debitul sîngelui lamelar este proporțional cu raza tubului la puterea a patra și cu diferența de presiune dintre extremitățile vasului și invers proporțional cu lungimea vasului și cu vîscozitatea sîngelui (legea lui Poiseuille). Cu cît vasul este mai larg, cu atît debitul lui este mai mare. O creștere a calibrului vasului

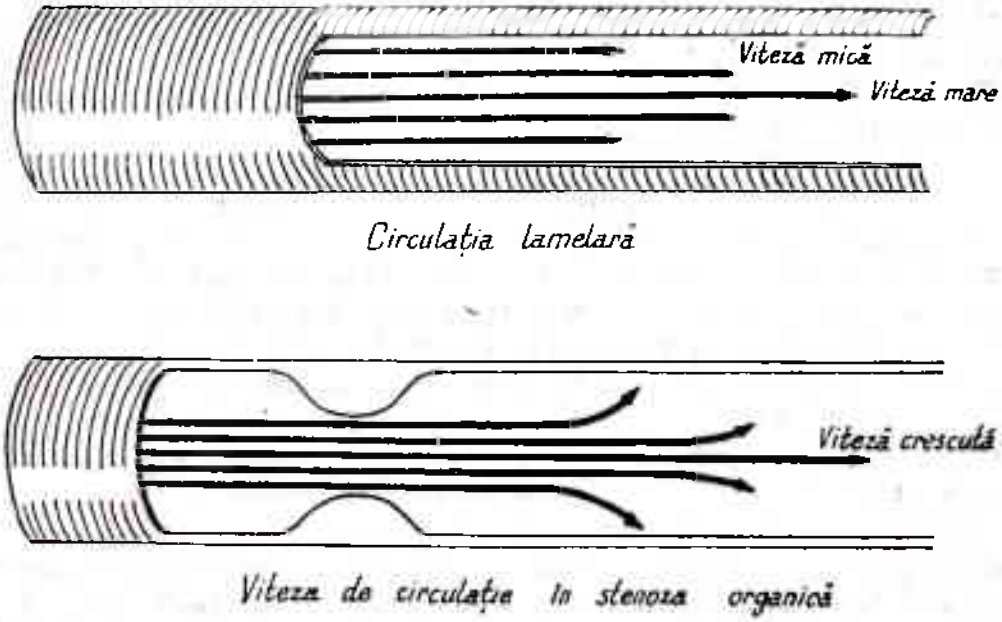


Fig. 67 Circulația sîngelui în vase normale și în vase cu stenoză (explicația în text).

cu 20% permite un debit de două ori mai mare, iar dublarea diametrului unui vas mărește debitul de 16 ori (*Baciu*, 1970). În unele stări curgerea devine „turbilară" (fenomenul de turbulență descris de *Routier* în 1930 și de *Laurens* în 1960), în vîrtejuri, lamele longitudinale fiind întrerupte de lame transversale rotative). La formarea vîrtejurilor contribuie creșterea vitezei sîngelui și apariția presiunii negative.

Creșterea vitezei lamelor peste o limită critică pentru vîscozitatea sîngelui se realizează cînd N=3000 (legea numerelor lui *Reynolds*). Această lege, enunțată în 1880, susține că atunci cînd N depășește 3000, curgerea părăsește caracterul lamelar și face vîrtejuri. N se calculează din formula $N = p - \frac{VD}{u}$, în care p=densitatea fluidului, D=diametrul interior al vasului, u=vîscozitatea dinamică a fluidului (sîngelui), V=viteza medie. În cadrul circulației sîngelui, fenomenul *Reynolds* apare atunci cînd sîngele presat de un ventricul hipertrofiat trece printr-un orificiu strîmtat în trunchiul unui vas unde presiunea este mică (stenoză aortică, stenoză pulmonară). Fenomenul se mai poate realiza și cînd orificiul nu este strîmtat, cu condiția ca debitul și masa sîngelui să fie mult mai mari sau și mai fluide decît în condiții normale, cum se întîmplă în hipertiroidism și în anemii. Curgerea turbulentă poate apare și după efort fizic (sau în tahicardiile de alte cauze), cînd se pot asculta sufluri la orificiile vaselor mari, dar acest fenomen nu trebuie considerat patologic (*Baciu*, 1970).

Un alt factor care contribuie la formarea vîrtejurilor îl reprezintă presiunea negativă perpendiculară pe direcția curentului (fenomenul lui *Venturi* și col., *Bouchaval* și col., 1962, *Caruso* și col., 1972) (Fig. 68).

Fenomenul de turbulență presupus de *Bergeon* în urmă cu un secol a fost verificat recent de *Laurens* și col. (cit. de *Tourniaire* și col., 1962) prin fonocardiografia intracavitară. El a constatat că vîrtejurile modifică vîrful curbei presiunilor, făcîndu-l plat, și că micromanometrul înregistrează presiuni negative în cavitățile cu vîrtejuri. Constatările amintite au fost verificate și de *Bouchard* și col., 1962.

Rolul vitezei și a turbulenței în formarea suflurilor au fost dovedite de *Spizbarth, Weyland, Gersmeyer*, în 1958, care au obținut sufluri sistolice în artera pulmonară mărind viteza sîngelui cu simpaticomimetice (adrenalină) și au făcut să dispară aceste sufluri cu noradrenalină, prin scăderea vitezei sîngelui. Contribuția vitezei crescute a sîngelui la producerea suflurilor o demonstrează și atenuarea intensității sau dispariția suflurilor în cursul insuficienței cardiace, stare în care viteza sîngelui scade (*Lian* și col., 1961).

b. Al doilea factor care contribuie la formarea suflurilor este *strîmtarea* segmentului pe care îl parcurge sîngele. Este necesar un anumit grad de strîmtare, suflurile neproducîndu-se cînd stenoza este puțin exprimată și cînd stenoza este foarte strîmtă (filiformă). Se susține că stenozele trebuie să fie peste 50% pentru a se for-

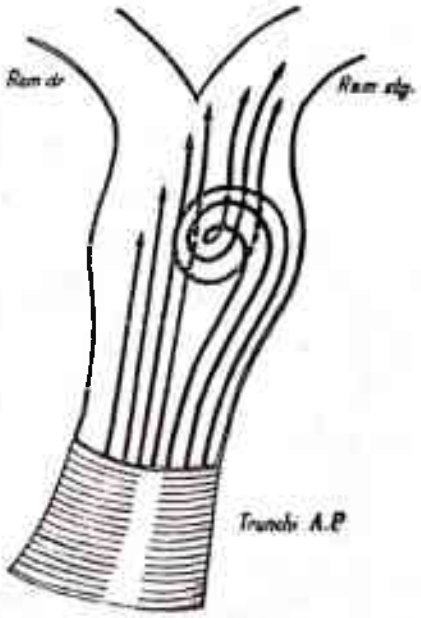


Fig. 68 Fenomenul Venturi (explicația în text).

Scanned with OKEN Scanner

ma sufluri (*Gresse*, 1963). Suflurile se pot naște și din stenoze funcționale, dinamice. Fenomenul de „trigonoidare" al sigmoidelor orificiului arterei pulmonare, descris de *Chisholm*, în 1937, și verificat de *Lian*, în 1957, este un exemplu din acest punct de vedere. *Chisholm* a arătat că la orificiul arterei pulmonare se pot ausculta sufluri funcționale care s-ar forma din trigonoidarea valvulelor semilunare. El a arătat că în sistolă, trunchiul și orificiul arterei pulmonare se dilată și că, în acest timp, valvulele sigmoide nu se lipesc de perete, ci se dispun sub formă de triunghi în lumenul orificiului (Fig. 69). În această poziție ele vibrează (ca și corzile vocale așezate asemănător în laringe). Acest mecanism în formarea suflurilor a fost acceptat și de *Mac Kusik* (1958). Un alt exemplu de mecanism dinamic a fost dat de *Lian*, în 1957, care, reluînd noțiunile de fiziologie stabilite de *Cl. Bernard*, susține că în sistolă sigmoidele aortice și pulmonare nu se aplică la peretele vasului, ci bombează în lumenul vasului, permițînd o deschizătură intersigmoidiană de tip stenoză funcțională (*Tourniaire* și col., 1962).

Strîmtarea organică sau funcțională pe traiectul curgerii sîngelui duce la creșterea presiunilor în fața obstacolului și la scăderea presiunilor după obstacol, realizîndu-se astfel gradient presional. Cu cît gradientul este mai mare cu atît viteza sîngelui și vîrtejurile vor fi mai accentuate. Un suflu este cu atît mai lung și are tăria maximă cu atît mai tardivă cu cît orificiul la care se formează este mai strîmtat.

Printre stările normale sau patologice care pot produce tulburări ale vitezei cu vîrtejuri se include și bifurcarea în unghi drept a ramurii drepte a arterei pulmonare, care, schimbînd brusc traiectul lamelor, formează vîrtejuri și produce sufluri sistolice (Fig. 70). Fenomenul a fost dovedit pe fonocardiograma intracavitară de *Tourniaire* și col. (1962), care au înregistrat în locul bifurcației arterei pulmonare, la bolnavii cu defect de sept atrial

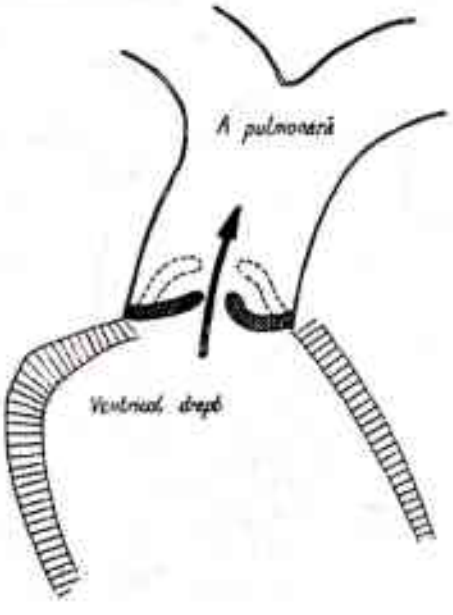


Fig. 69 Fenomenul Chisholm (explicația în text).

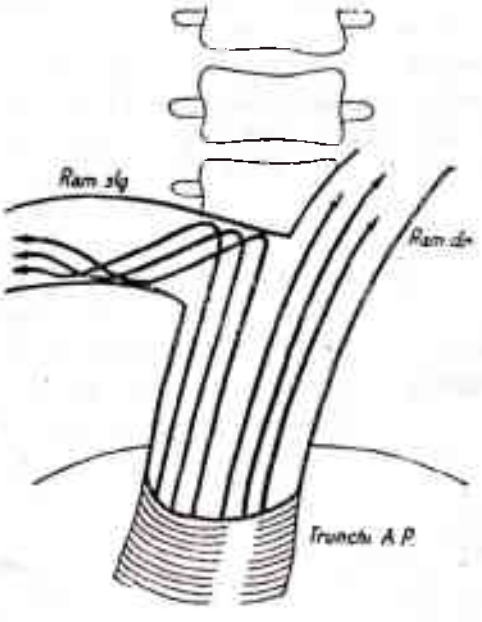


Fig. 70 Ramificarea în unghi drept a ramurii stîngi a arterei pulmonare schimbă direcția curgerii lamelare și cauzează sufluri.

Scanned with OKEN Scanner

sufluri sistolice, ce au dispărut după corectarea chirurgicală a defectului. Noi am înregistrat sufluri sistolice la bifurcarea arterei pulmonare la unii bolnavi cu stenoză mitrală şi cu ectazia arterei pulmonare, secundară hipertensiunii din circulaţia mică (*Zăgreanu, Vlaicu,* 1964). Atenuarea acestor sufluri la inspiraţie şi propagarea lor dorsală la expiraţie, poziţii care modifică unghiul bifurcării ramurii drepte a arterei pulmonare, pledează pentru mecanismul descris mai sus.

Printre cauzele rare ale formării suflurilor sistolice merită să fie reţinut aşa-numitul „hyperkinetic heart syndrom" (*Goodvin,* 1964, *Gorlin,* 1965), a cărui izolare a fost favorizată de cercetările embriologice ale lui *Keith, Brock* şi de observaţiile cineangiocardiografice ale lui *Medrano, Tobi, Priola* (cit. de *Carlier,* în 1967). Aceştia au demonstrat dereglarea sincronismului dinamic dintre camera de umplere şi camera de expulzie a ventriculilor, dereglare care formează curenţi perpendiculari cu vîrtejuri şi sufluri. S-ar putea explica prin acest mecanism şi „suflurile de consultaţie" descrise de *Potain* la bolnavii cu tahicardie şi tahipnee emotive.

La formarea suflurilor cardiopulmonare contribuie pe lîngă viteza sîngelui crescută în artera pulmonară, cauzată de mişcarea de rotare a vasului în momentul sistolei şi în cursul respiraţiei (Fig. 71), şi creşterea vitezei aerului în bronşiile mijlocii, datorită expansiunii pulmonare din timpul sistolei (Fig. 72).

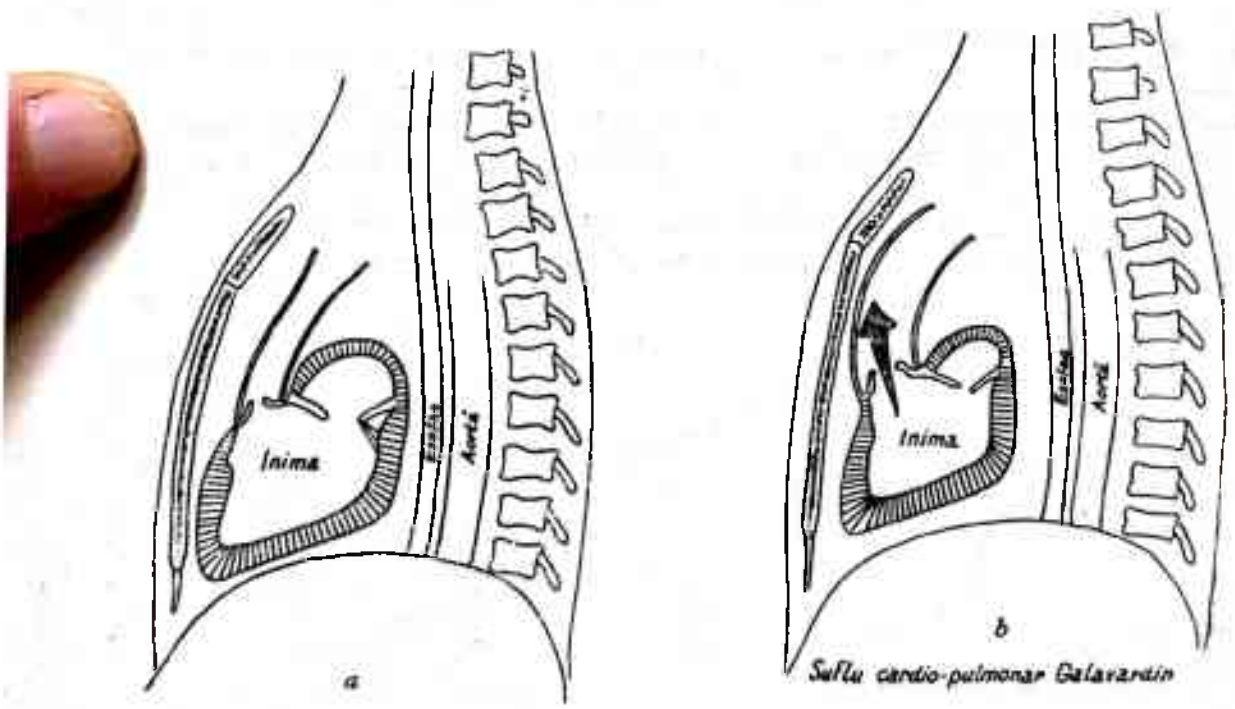


Fig. 71 Formarea suflurilor cardio-pulmonare în concepţia lui Galavardin: a. inima se află în diastolă, artera pulmonară este goală şi departe de stern, b. în timpul sistolei artera pulmonară se dilată şi se roteşte apropiindu-se de stern. Viteza de umplere a arterei şi frecarea ei de stern cauzează suflurile sistolice cardio-pulmonare.

Scanned with OKEN Scanner

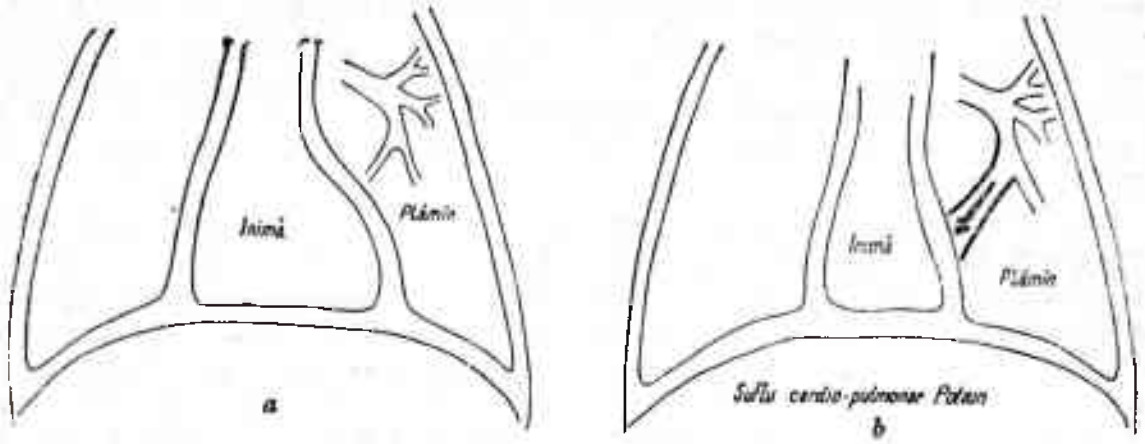


Fig. 72 Formarea sufluriilor cardio-pulmonare după teoria lui Potain: a = inima se află în diastolă, ea împinge plămînul lateral limitînd extensia căilor respiratorii, b = în momentul sistolei se produce o relaxare a plămînului, care permite creșterea vitezei aerului în bronșiile din vecinătatea inimii cauzînd sufluri sistolice cardio-pulmonare.

CARACTERELE SUFLURILOR

La interpretarea unui suflu trebuie să ținem seama de mai multe elemente.

Localizarea pe aria precordială. Diversele sufluri se ascultă mai bine în anumite zone ale suprafeței precordiale. Există sufluri care au intensitatea cea mai mare într-o singură zonă și sufluri care se ascultă cu aceeași intensitate în două zone. Astfel, sufluriile stenozelor aortice orificiale au, în unele cazuri, aceeași intensitate în zona aortei și în zona ventriculară stîngă, iar sufluriile insuficienței mitrale se aud uneori cu aceeași intensitate în zona ventriculară stîngă și în regiunea interscapulovertebrală. Locul unde suflul are intensitatea maximă este zona principală a acelui suflu (Fig. 73). Locul intensității maxime a unui suflu se poate schimba în raport cu deplasarea orificiului la care el se formează, din cauza rotațiilor și a hipertrofiilor inimii și în raport cu evoluția modificărilor anatomo-funcționa-

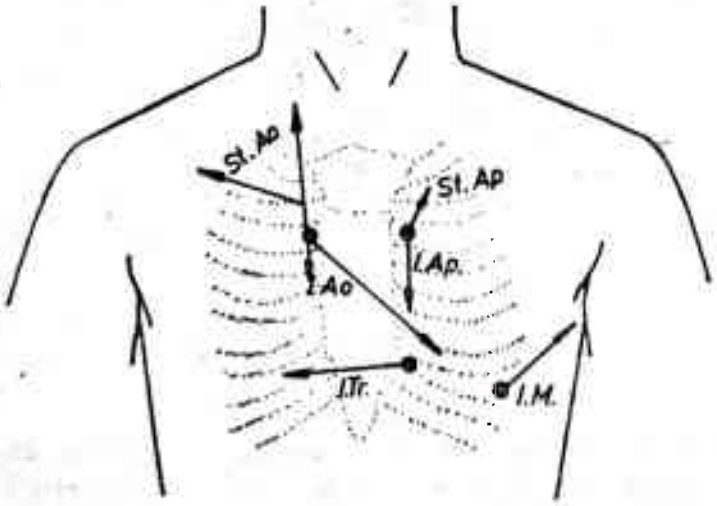


Fig. 73 Locul intensității maxime a sufluriilor și direcția propagării lor

Scanned with OKEN Scanner

le ale orificiilor. Intensitatea maximă a unui suflu poate fi la locul unde se formează (zonă primară), ori în direcţia propagării lui (puncte maxime perizonale sau puncte maxime vibratorii) (*Zuckermann*, 1965), cum se întîmplă la suflurile stenozelor arterelor mari, care se ascultă mai bine pe direcţia propagării.

Localizarea în timp (cronologia) indică faza revoluţiei cardiace în care suflul se ascultă. Deosebim astfel sufluri sistolice, sufluri diastolice şi sufluri sistolico-diastolice (vezi clasificarea suflurilor).

Intensitatea unui suflu exprimă tăria lui. Din acest punct de vedere un suflu poate fi slab, normal sau tare (accentuat). Intensitatea depinde de mecanismul formării suflului (suflurile de ejecţie sînt mai tari), de condiţiile transmiterii suflului (emfizemul şi obezitatea scad intensitatea suflurilor), de felul stetoscopului şi de calitatea auzului. La aprecierea intensităţii suflurilor se recomandă clasificarea lui *Levine* (1965) în şase grade.

Calitatea unui suflu exprimă caracterul lui la auscultaţie. Deosebim din acest punct de vedere sufluri dure, răzătoare, fine, aspirative, muzicale etc. Calitatea unui suflu depinde de frecvenţă, adică de numărul vibraţiilor pe secundă. Deosebim sufluri de frecvenţă joasă, medie şi înaltă (vezi cap. Fonocardiograma).

Un alt element de care se ţine seama la interpretarea unui suflu este *durata* lui. Ea se poate aprecia din auscultaţie, ţinînd seama de intervalul care-l separă de zgomotele cardiace, şi la fonocardiogramă, unde se măsoară în sutimi de secunde. Spunem de un suflu că este scurt cînd nu depăşeşte o treime din revoluţia cardiacă şi că este lung cînd ocupă mai mult de două treimi din sistolă sau din diastolă.

CLASIFICAREA SUFLURILOR

Clasificarea suflurilor se face ţinînd seama de cauzele lor, de intensitate, durată, calitate şi de mecanismul formării lor. Aceste criterii nu trebuie privite în mod rigid.

1) Din punct de vedere al *cauzei* lor deosebim sufluri organice şi sufluri anorganice, pentru care se utilizează şi alte denumiri (accidental, funcţional, inocent, cardio-pulmonar etc.).

Noţiunea de *suflu organic* a fost introdusă de *Duroziez*, în 1891, şi este utilizată de *Vaquez* (1928), *Hatieganu—Goia* (1940), *Keith* şi col. (1958), *Fogel* şi col. (1960), *Lenegre* şi *Soulier* (1968, şi de alţii. Suflurile organice sînt acele sufluri care se formează la nivelul leziunilor anatomice ale inimii şi vaselor mari. Ele au de obicei intensitatea gradelor 3—6, ocupă mai mult de o jumătate din sistolă sau din diastolă, sînt constante şi se asociază de alte semne de cardiopatie. Aceste sufluri se ascultă la bolnavii cu stenoze şi insuficienţe orificiale reumatismale sau de altă etiologie, cu defecte congenitale, la cei cu cardiomiopatii hiperchinetice, la stenozele şi anevrismele vasculare.

Scanned with OKEN Scanner

Există și sufluri organice de gradele 1—2 care se ascultă la bolnavii cu angiocardiopatii congenitale minore (coarctația ramurilor arterei pulmonare, ectazia arterei pulmonare, anomalii venoase etc.) (*Zăgreanu*, 1965), care au însă semnificație clinică mai puțin importantă.

Suflurile anorganice sînt sufluri de obicei sistolice, care se formează din accelerarea vitezei sîngelui și din creșterea debitului la orificiile inimii. Ele au intensitatea gradelor 1—3, ocupă mai puțin de jumătate din sistolă, sînt inconstante, se modifică cu poziția și respirația, nu se însoțesc de modificări ale zgomotelor, ale electrocardiogramei și ale conturului radiologic al inimii și al vaselor mari. Aceste sufluri se localizează mai ales în zona de auscultație a arterei pulmonare. În acest grup se includ suflurile care se pot ausculta la tinerii sănătoși, la cei cu nevroze cardiovasculare, în anemii, hipertiroidism, deformări ale cutiei toracice etc.

Practicarea auscultației la un număr mare de copii sănătoși a dovedit că diagnosticul diferențial între suflurile organice și anorganice este de multe ori foarte greu (*Tournaire* și col., 1962).

În grupul suflurilor anorganice se includ suflurile numite funcționale, inocente, accidentale, cardiopulmonare etc.

Termenul de suflu *funcțional* a fost folosit de *Potain* (1894), *Vaquez* (1928), *Hope* (1931), *Levine* și *Harvey* (1959) și de *Luisada* (1959) pentru a defini suflurile care se formează din creșterea vitezei sîngelui. Această creștere poate fi cauzată de contracția puternică a inimii (suflurile ce apar la efort), de scăderea vîscozității sîngelui (suflurile din anemii), de creșterea debitului (suflurile din hipertiroidism) și de scăderea rezistenței periferice.

Noțiunea de suflu *inocent* a fost propusă de *Friedberg* (1956) și este utilizată de *Fowler* (1968), de *Keith* și col. (1958) de *Goldblatt* (1966) și de alții. Autorii încadrează aici suflurile care provin din creșterea vitezei sîngelui (cord hiperchinetic, nevroză cardiacă) și suflurile din cauze organice minore (coarctații ale ramurilor arterei pulmonare, vene pulmonare parțial aberante etc.). Termenul aduce optimism în ceea ce privește prognosticul, dar nu s-a generalizat în practica medicală.

Noțiunea de suflu *accidental* a fost propusă de *Lauda* (1949) și este folosită de *Luisada* (1958), *Leatham* (1958), *Levine* și *Harvey* (1959), *Blomer* (1967), *Cacers* și col. (1967) și de alții, înțelegîndu-se prin ea sufluri anorganice și sufluri organice de intensitatea gradelor 1—2, cauzate de modificări anatomice care nu au consecințe hemodinamice importante.

Termenul de suflu *cardiopulmonar* a fost introdus de *Potain*, în 1894, și a fost utilizat de *Galavardin* (1907), *Vaquez* (1928), *Hatieganu* și *Goia* (1935) etc., înțelegîndu-se prin el sufluri care se formează în căile respiratorii sub influența sistolei cardiace (vezi „Formarea suflurilor").

Turner (1972) mai utilizează denumiri de „sufluri izolate", cînd nu se însoțesc de alte semne ale unei boli de inimă și „sufluri idiopatice" cînd cauza lor este neclarificată.

În clasificarea suflurilor în funcție de cauzele lor, noi mai folosim termenul de sufluri *organofuncționale*. El cuprinde acele sufluri care se formează la orificii ce nu sînt lezate anatomic dar care sînt modificate funcțional,

Scanned with OKEN Scanner

în sensul unei dilatări sau stenozări relative, cauzate de schimbări hemodinamice, secundare unei valvulopatii localizată la alt orificiu sau unei cardiomiopatii. Ele au intensitatea gradelor 3—6, ocupă mai mult de două treimi din sistolă şi se atenuează după cardiotonice. Se încadrează în acest grup suflul sistolic al insuficienţei mitrale din cardiopatia ischemică şi din cordul hipertensiv (insuficienţa mitrală funcţională a lui *Vaquez*, (1928) şi *Hateganu*, (1957), suflurile stenozelor şi insuficienţelor aortice secundare ectaziei aortei, suflul stenozei relative a arterei pulmonare, secundară încărcării circulaţiei mici prin şunturi de la stînga la dreapta, suflul insuficienţei tricuspide, care complică hipertensiunile pulmonare şi secundare etc.

2. Clasificarea suflurilor în raport cu *intensitatea* a fost făcută de *Levine*, în anul 1938, plecînd de la convingerea că intensitatea exprimă un element cantitativ întocmai ca proteinuria la renali şi glicozuria la diabetici. *Levine* şi *Harvey* au separat suflurile sistolice în şase grade :

Suflurile de *gradul 1* sînt acelea care nu se aud imediat după aplicarea stetoscopului ci este nevoie de acomodarea auzului pentru a fi percepute, ele sînt întotdeauna anorganice.

Suflurile de *gradul 2* se aud imediat ce aplicăm stetoscopul, dar sînt foarte fine. Ele ridică cele mai grele probleme de interpretare. Aceste sufluri se auscultă în anemii, hipertiroidism, stări febrile şi uneori în valvulopatii.

Suflurile de *gradul 3* se aud imediat şi bine la aplicarea stetoscopului, sînt scurte, fără freamăt, nu se propagă sau se extind pe zonă foarte restrînsă (două, trei spaţii intercostale) ; aceste sufluri survin în insuficienţa mitrală moderată, stenozele pulmonare relative, cardiopatiile congenitale minore (ectazia arterei pulmonare, coarctaţiile ramurilor arterei pulmonare etc.).

În *gradul 4* se includ suflurile care se asociază de freamăt, sînt dure şi se propagă pe mai mult de trei spaţii intercostale ; aceste sufluri se ascultă mai ales în stenozele orificiilor vaselor mari, în cardiopatiile congenitale, insuficienţa mitrală etc.

Suflurile de *gradul 5* se caracterizează prin faptul că se pot ausculta cu stetoscopul înclinat în aşa fel încît el atinge peretele toracic doar cu o parte a circumferinţei piesei toracice ; ele exprimă valvulopatii organice sau defecte congenitale, cu modificări hemodinamice importante.

În *gradul 6* sînt incluse suflurile care se aud cu urechea sau cu piesa toracică a stetoscopului distanţate de aria precordială. Aici se includ suflurile care se formează în afara miocardului (stenoze coronariene, fistule aortopulmonare, stenoze şi insuficienţe valvulare deosebit de pronunţate şi unele cardiopatii congenitale).

O altă metodă de apreciere a intensităţii a fost propusă de *Zuckermann* (1965). Ea constă în plasarea mîinii stîngi pe zona cu intensitate maximă a suflului şi auscultarea propagării lui de-a lungul marginii radiale

Scanned with OKEN Scanner

Fig. 74 Aprecierea intensității suflurilor cu metoda lui Zuckermann (explicația în text).

a antebrațului stîng (Fig. 74). Autorul face următoarea clasificare: sufluri de *gradul 1* și *2* sînt acelea care nu străbat grosimea palmei; suflurile de *gradul 3* se ascultă pe regiunea dorsală a mîinii; suflurile de *gradul 4* se percep deasupra articulației radiocarpiene; suflurile de *gradul 5* se ascultă pînă la treimea superioară a radiusului, iar cele de *gradul 6* se percep la cîțiva centimetri deasupra antebrațului stîng.

Clasificarea după intensitate se mai poate nota calitativ: sufluri foarte slabe, slabe, moderate, tari, foarte tari și cele mai tari posibile (*L e v i n e*, 1958).

Clasificarea în șase grade a lui *L e v i n e* se poate aplica și la suflurile diastolice, dar intensitatea acestora depășește foarte rar gradul 4. Clasificarea în funcție de intensitate este criticabilă, pentru că în aprecierea intensității intervine factorul subiectiv al observatorului, factori extracardiaci (lungimea diametrului anteroposterior al toracelui, obezitatea, emfizemul). Această clasificare nu face deosebire între suflurile organice și anorganice. Ea este totuși deosebit de utilă din punct de vedere practic deoarece ajută la aprecierea evoluției suflurilor și la notarea în acte oficiale.

3. Clasificarea suflurilor în raport cu *durata* lor a fost făcută de *L e a t h a m*, în anul 1958 și se bazează pe localizarea în timp, apreciată în secunde, ori în lungimea (milimetri) pe care suflul o ocupă în raport cu lungimea (durata) totală a sistolei și diastolei. Se deosebesc astfel (Fig. 75):

a. Sufluri holosistolice sau pansistolice, care ocupă întreaga sistolă, de la zgomotul I la zgomotul II; se includ aici suflurile insuficienței mitrale cu debit mare, suflurile defectului septului interventricular etc.

b. Sufluri merosistolice, care ocupă numai o parte din sistolă și care se împart în protosistolice (cînd ocupă prima treime), mezosistolice (cînd sînt situate în treimea mijlocie), și telesistolice sau sistolice tardive (cînd ocupă ultima treime a sistolei), dacă sînt mai lungi și ocupă două treimi din revoluția cardiacă, le spunem protomezosistolice sau mezotelesistolice; se cuprind în acest grup suflurile insuficienței mitrale mijlocii, suflurile stenozelor orificiilor vaselor mari etc.

c. Suflurile continue se extind, total sau parțial, pe ambele faze ale revoluției cardiace, acoperind zgomotul II. Ele se formează de obicei în afara inimii, reprezintă comunicări arteriovenoase și se mai numesc sufluri de anastomoze (Fig. 76). Exemplul cel mai tipic îl reprezintă suflul canalului arterial deschis.

Clasificarea în raport cu durata se aplică și la suflurile diastolice (holodiastolice, proto- mezo- și telediastolice).

Scanned with OKEN Scanner

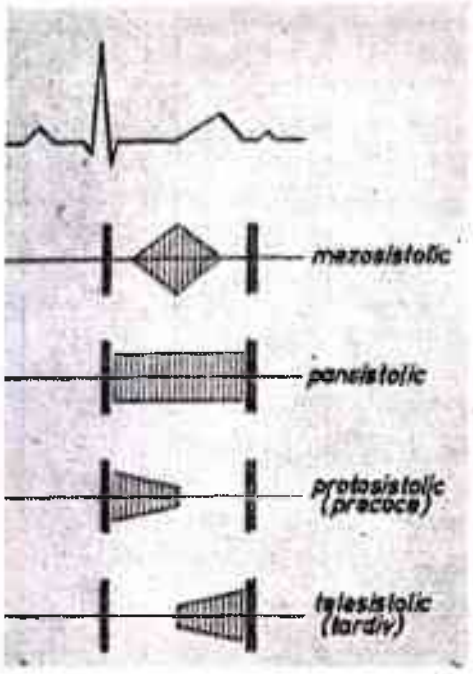


Fig. 75 Clasificarea suflurilor sistolice în raport cu poziția și cu durata lor în sistolă (explicația în text).

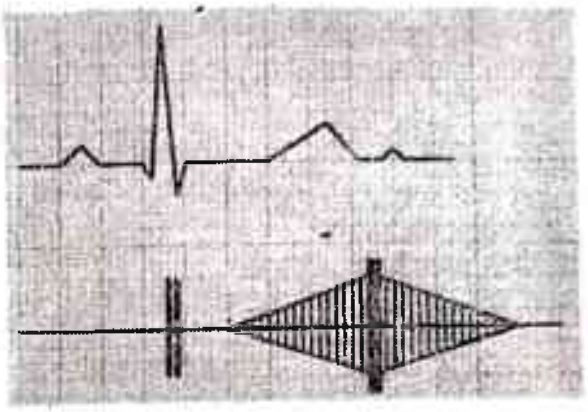


Fig. 76 Suflul sistolico-diastolic (explicația în text).

4. Clasificarea suflurilor în funcție de *calitatea* lor este mai relativă, ea avînd o mare notă de subiectivitate, oferită de capacitatea funcțională a aparatului auditiv al medicului, de felul stetoscopului etc. Deosebim din acest punct de vedere : sufluri dure, răzătoare, fine, moi, muzicale etc. Suflurile pot să-și schimbe calitatea de la o zi la alta sau atunci cînd se adaugă rupturi ale valvulelor, perforații, insuficiențe cardiace etc.

5. Există și o clasificare a suflurilor în raport cu *mecanismul formării* lor, care a fost făcută de *L e a t h a m*, în anul 1958, și care le împarte în sufluri de ejecție, sufluri de regurgitare și sufluri de umplere.

a. *Suflurile de ejecție* sînt sistolice, separate de zgomotul I, au caracter crescendo-descrescendo (la fonocardiogramă în formă de romb), au intensitate mai mare decît gradul 3, vibrațiile lor sînt de frecvențe joase, se ascultă mai bine cu pîlnia, sînt localizate în zonele de la baza inimii. Aceste sufluri se formează din trecerea sîngelui prin orificii strîmtate, fiind expresia stenozelor orificiale organice aortice și pulmonare. Suflurile de ejecție nu se localizează în diastolă cu excepția așa-numitului suflu de ejecție atrială (vezi capitolul Sufluri diastolice).

b. *Suflurile de regurgitare* sînt sistolice și diastolice, sînt legate de zgomotul I respectiv de zgomotul II, au durată variabilă, intensitate peste gradul 3, caracter descrescendo, vibrațiile lor sînt de frecvență înaltă și se ascultă mai bine cu membrana stetoscopului. Suflurile de regurgitare sistolice se

Scanned with OKEN Scanner

formează din trecerea sîngelui dintr-o cavitate cu presiune mare într-una cu presiune mică, din cauza unor defecte anatomice. Se includ aici suflurile insuficienței mitrale, insuficienței tricuspide și defectelor de sept ventricular. Suflurile de regurgitare diastolice sînt fine, aspirative, vibrațiile lor au frecvență înaltă, se ascultă mai bine cu membrana și se formează din întoarcerea sîngelui din vasele mari în ventriculi, fenomen care are loc în insuficiențele aortice și pulmonare (*L i a n* și col. 1961, le spun sufluri de aspirație).

Diagnosticul diferențial între suflurile sistolice de ejecție și suflurile sistolice de regurgitare este schematizat de *B l ö m e r* astfel:

Sufluri sistolice de ejecție	Sufluri sistolice de regurgitare
1. separate de zgomotul I (mezosistolice)	legate de zgomotul I (protosistolice)
2. în formă de romb	în formă de bandă
3. frecvență mijlocie (se ascultă mai bine cu pîlnia)	frecvență înaltă (se ascultă mai bine cu membrană)
4. intensitatea maximă în zonele aortei și pulmonarei	intensitatea maximă în zonele ventriculare.

c. *Suflurile de umplere* se formează din modificările umplerii diastolice ventriculare. Cum umplerea diastolică se face în două etape, ele sînt protodiastolice și telediastolice. Suflurile umplerii protodiastolice încep la distanță de zgomotul II, sînt de gradele 3—4, au caracter descrescendo, au frecvență joasă, se ascultă cu pîlnia și sînt cunoscute sub numele de uruitură. Ele apar în stenozele mitrale și tricuspide și, mai rar, în boli ale căror dereglări hemodinamice produc debit mare la orificiile atrioventriculare (cum este spre exemplu suflul diastolic la mitrală în defectul de sept ventricular). Suflurile de umplere telediastolică au caracter de ejecție și provin din sistola atrială (vezi capitolul Sufluri diastolice).

B l ö m e r schematizează astfel diagnosticul diferențial al suflurilor diastolice:

Sufluri diastolice de umplere	Sufluri diastolice de regurgitare
1. Separate de zgomotul II	legate de zgomotul II
2. frecvență medie și joasă (se ascultă mai bine cu pîlnia)	frecvență înaltă (se ascultă mai bine cu membrana)
3. intensitatea maximă la focarul mitral și tricuspid	intensitatea maximă în spațiile 2—5 intercostale pe linia parasternală stîngă
4. descrescendo	descrescendo.

Scanned with OKEN Scanner

PROPAGAREA SUFLURILOR

Suflurile se propagă în direcţii şi pe suprafeţe diferite, transmiterea lor fiind favorizată de aşezarea inimii în mediu care conduce sunetele şi de existenţa undelor sanguine care pleacă din inimă spre vase. Gradul propagării este în relaţie directă cu intensitatea suflului. Viteza propagării este de aproximativ 15 m/sec. pentru suflurile care au frecvenţă mai mare ca 100 cicl./sec. şi de peste 15 m/sec. pentru suflurile a căror vibraţie au frecvenţă joasă. Suflurile care se formează la orificiile atrioventriculare se transmit prin miocard şi prin ţesutul pulmonar la peretele toracelui. Toracele femeilor conduce mai bine suflurile decît toracele bărbaţilor (*Zuckermann*, 1965). Propagarea suflurilor la distanţe mari se face prin coloana de sînge şi prin oase.

Transmiterea prin coloana de sînge se face cu viteza undei pulsatile (4—5 m/sec). Pentru transmiterea prin coloana de sînge pledează propagarea suflurilor pe vasele situate după stenoză. Astfel suflul stenozei aortice se auscultă pe carotidă şi pe zona aortei toracice, fără ca el să se poate asculta sau înregistra concomitent la venele jugulare sau în artera pulmonară. Propagarea suflului insuficienţei tricuspide la venele jugulare este un alt exemplu din acest punct de vedere.

Transmiterea prin oase este favorizată de densitatea mare a ţesutului osos, de vibraţiile osului şi de rezonanţa lui bună. El transmite cu atît mai bine suflurile, cu cît acestea au frecvenţă mai mare. Auscultaţia suflurilor stenozei aortice la cutia craniană şi la olecran şi menţinerea transmiterii la olecran în timpul comprimării arterei umerale, sînt dovezi pentru posibilitatea transmiterii osoase a suflurilor, fără participarea coloanei de sînge. Suflurile de ejecţie de la orificiile aortei şi pulmonarei se auscultă şi se înregistrează foarte bine pe clavicula stîngă, suflurile, mai ales acelea care au frecvenţă înaltă, se aud mai puţin intens pe coaste, deoarece transmiterea lor este deranjată de aerul din plămîni (Fig. 77).

La propagarea suflurilor mai contribuie ţesăturile moi, muşchii, tegumentele, diafragmul etc.

INTERPRETAREA SUFLURILOR ÎN RAPORT CU MODIFICĂRILE ZGOMOTELOR INIMII

Asocierea suflurilor cu modificările zgomotelor fiziologice sau cu zgomote patologice este un indiciu pentru cauza lor organică sau organo-funcţională, în timp ce suflurile anorganice evoluează, de obicei, fără modificări ale zgomotelor cardiace. Redăm cîteva exemple care dovedesc importanţa acestui aspect al auscultaţiei.

Scanned with OKEN Scanner

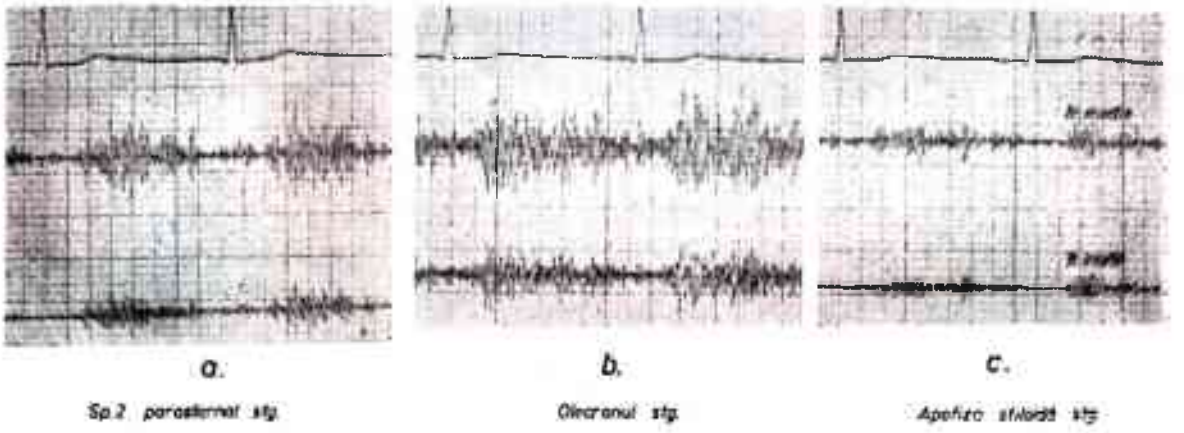


Fig. 77 F.C.G. şi E.C.G., înregistrate unei bolnave în vîrstă de 19 ani cu dg. *canal arterial deschis.* Se ascultă suflu sistolico-diastolic de tip „zgomot de tunel" în spaţiul 2 intercostal sting pe linia parasternală, TA = 120—60 mmHg., E.C.G. = încărcare moderată a VS (S mai mare la V_1 şi R peste 15 mm la V_6 cu ST şi T modificate de tip secundar, Rx. = plămîn încărcat, cord normal. a. F.C.G. în spaţiul 2 intercostal stîng: vibraţiile suflului sistolico-diastolic au amplitudine de 15 mm şi acoperă Zg. II. b. F.C.G. pe olecranul stîng: vibraţiile au amplitudine mult mai mare dovedind buna propagare a suflului. c. F.C.G. pe apofiza stiloidă a cubitusului: vibraţiile au amplitudinea mai mică, propagarea fiind mai puţin exprimată. F.C.G. demonstrează propagarea osoasă a suflurilor, înregistrările fiind făcute în timp ce artera umerală era compresată cu manşonul tensiometrului pînă la dispariţia pulsului.

Suflul holosistolic al insuficienţei mitrale reumatismale se asociază cu zgomot I de intensitate scăzută. Zgomot I accentuat şi uruitura diastolică în zona ventriculară stîngă fac parte din semnele principale ale stenozei mitrale reumatismale.

Asocierea unui suflu sistolic de gradele 2—3, localizat în zona arterei pulmonare cu clacment protosistolic de tip pulmonar, sugerează de obicei o cardiopatie care evoluează cu hipertensiune arterială pulmonară de grad mediu sau ectazia congenitală a trunchiului arterei pulmonare (Fig. 79).

Clacmentul mezosistolic este de obicei lipsit de semnificaţie clinică, dar cînd se asociază cu suflul telesistolic în zona ventriculară stîngă reprezintă unul din semnele majore ale insuficienţei mitrale secundară atoniei muşchilor papilari (Fig. 108).

Suflurile sistolice de tip ejecţie din zonele aortei şi arterei pulmonare se însoţesc de obicei de zgomot II slab, de intensitate mică. Cînd scăderea intensităţii zgomotului II provine din reducerea amplitudinii vibraţiilor componentei aortice ne gîndim la stenoza aortică orificială, în timp ce vibraţiile componentei pulmonare de amplitudine mică sugerează stenoza arterei pulmonare, orificiale (Fig. 97). Un suflu sistolic, care are o intensitatea de gradul 4 sau 5 şi este localizat în spaţiile 3—5 intercostale stîngi pe linia parasternală, ne sugerează tetrada Fallot dacă se asociază cu ac-

Scanned with OKEN Scanner

centuarea zgomotului II şi cu reducerea lui la un singur grup de vibraţii, acele ale componentei aortice.

Asocierea dintre suflul sistolic de gradul 3 din zona arterei pulmonare şi dedublarea fixă a zgomotului II constituie un aspect important al auscultaţiei în defectul de sept atrial de tip ostium secund (Fig. 37). Suflul holosistolic al defectului de sept ventricular se asociază cu dedublarea zgomotului II prin apariţia precoce a componentei aortice.

Cînd suflurile inimii se însoţesc de ritm de galop indică, de obicei, valvulopatie organo-funcţională în stadiul de insuficienţă ventriculară.

S-a spus că suflurile anorganice evoluează de obicei fără modificări ale zgomotelor cardiace. Există însă împrejurări cînd sufluri anorganice, accidentale, însoţite de zgomot III fiziologic sau de o dedublare fiziologică a zgomotului II au dus, în mod eronat, la diagnosticul de stenoză mitrală sau de cardiopatie congenitală. În astfel de împrejurări ne orientăm după alte semne clinice, după aspectul radiologic şi electrocardiografic, iar dacă este necesar recurgem şi la cateterismul cardiac.

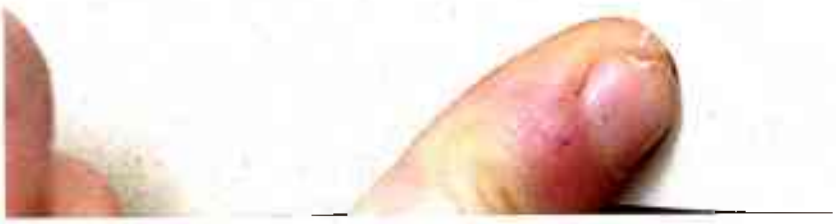
INTERPRETAREA SUFLURILOR ÎN RAPORT CU EXAMENUL RADIOLOGIC

Examenul radiologic ne ajută la interpretarea suflurilor deoarece pune în evidenţă modificările conturului inimii, calcifierile valvulare, dimensiunile şi gradul opacifierii vaselor mari precum şi modificările circulaţiei pulmonare.

Suflul holosistolic al insuficienţei mitrale reumatismale se asociază cu încărcarea circulaţiei pulmonare, mărirea umbrei radiologice a ventriculului şi atriului stîng, în timp ce suflul insuficienţei mitrale organo-funcţionale evoluează cu cardiomegalia globală şi cu intensificarea opacifierii şi dilatarea umbrei aortei ascendente. Suflul insuficienţei tricuspide, care este de obicei un suflu organo-funcţional, orificiul fiind dilatat din cauza unei boli a inimii stîngi, se asociază de imaginea radiologică a încărcării pulmonare şi de mărirea globală a conturului inimii.

Uruitura diastolică din zona ventriculară stîngă are semnificaţia de stenoză mitrală atunci cînd sînt prezente modificările radiologice ale acestei valvulopatii (dilatarea umbrei atriului stîng, calcifieri valvulare, benzile lui Kerley în regiunile intrahilare, aspectul de hemosideroză pulmonară, lărgirea umbrei radiologice a conturului inimii drepte).

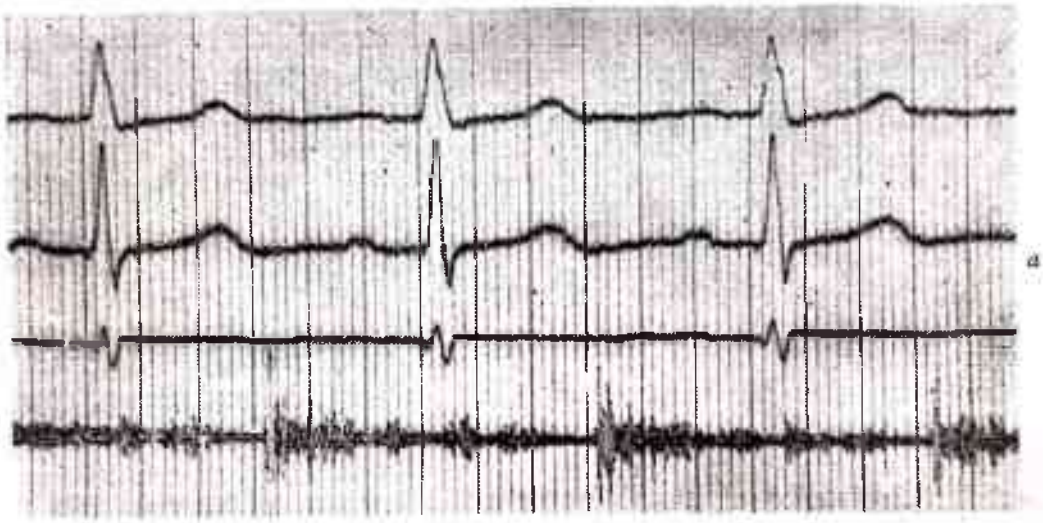
Suflul stenozei aortice orificiale se însoţeşte de încărcarea circulaţiei pulmonare, lărgirea umbrei ventriculului stîng şi a aortei ascendente (dilatare poststenotică) iar uneori şi de imaginea radiologică a calcifierilor valvulare. Lipsa de continuitate a imaginii radiologice a aortei toracice descendente şi eroziunile marginilor inferioare ale coastelor sînt semne radiologice care însoţesc suflul coarctaţiei aortei de tip adult.



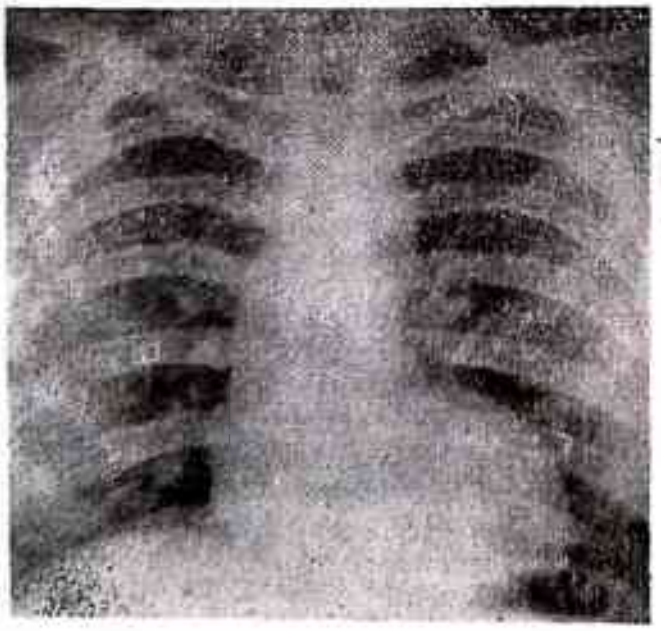
Scanned with OKEN Scanner

Suflul protodiastolic din spațiile 3—5 intercostale stîngi de pe linia parasternală are semnificația insuficienței aortice atunci cînd examenul radiologic arată: încărcare pulmonară, lărgirea arcului inferior al conturului stîng al inimii și rotunjirea lui; expansiunea sistolică a atriului stîng, în faze avansate apărînd și lărgirea conturului cavităților inimii drepte. Același suflu poate avea semnificația unei insuficiențe, organofuncționale, a orificiului arterei pulmonare (suflu Graham-Steel) cînd, la examenul radiologic, vom constata plămînul hiperclar, lărgirea umbrei trunchiului arterei pulmonare, dansul hilar descris de Pezzi și semnele radiologice ale bolii care a dus la hipertensiune pulmonară (Fig. 78).

Cînd un suflu sistolic de gradele 4—5, localizat în zona de auscultație a arterei pulmonare, se asociază cu imagine de hipertransparența cîmpilor



a



b

Fig. 78 a. F.C.G. în spațiul 4 intercostal stîng pe linia sternală și E.C.G. în D_1, D_3, înregistrate unui bolnav în vîrstă de 21 ani cu dg. *insuficiență aortică reumatismală compensată* Se ausculță suflu protodiastolic, fin, aspirativ, de gradul 2, în spațiul 3 intercostal, care se propagă pe linia sternală stîngă, TA = = 120—60 mmHg. E.C.G. normală, F.C.G. = vibrațiile Zg. I, de amplitudine mică, vibrațiile Zg. II normale, suflu protodiastolic descrescendo care ocupă jumătate din diastolă, Zg. IV.

b. Radiografia toracelui = imagine pulmonară normală, cordul de configurație aortică.

Scanned with OKEN Scanner

pulmonari şi lărgirea conturului arterei pulmonare are de obicei semnificaţia de stenoză orificială pulmonară congenitală. Suflul sistolic în aceeaşi zonă, de gradele 3—4, însoţit de lărgirea conturului arterei pulmonare dar cu încărcarea circulaţiei pulmonare, indică o stenoză relativă a arterei pulmonare, organo-funcţională, secundară unui defect al septului interatrial de tip ostium secund. Acelaşi suflu sistolic de gradul 3 din zona arterei pulmonare, asociat de lărgirea umbrei arterei pulmonare dar fără modificări ale imaginii pulmonare, sugerează o stenoză orificială pulmonară organo-funcţională, secundară unei ectazii congenitale a trunchiului arterei pulmonare. Suflul şi aspectul radiologic constituie singurele semne ale ectaziei (Fig. 79).

Semnele clinice ale tetradei Fallot se însoţesc de hipertransparenţa pulmonară, lărgirea umbrei ventriculului drept, absenţa umbrei arcului arterei pulmonare din conturul stîng şi îngustarea umbrei radiologice a ramurilor arterei pulmonare. Ajutînd auscultaţia s-a descris acestei boli claritatea ferestrei vasculare, care, în mod normal, este opacifiată de bifurcarea arterei pulmonare (semnul lui Taussig). Suflul coarctaţiei unei ramuri a arterei pulmonare se însoţeşte de hipertransparenţă pulmonară unilaterală (la plă-

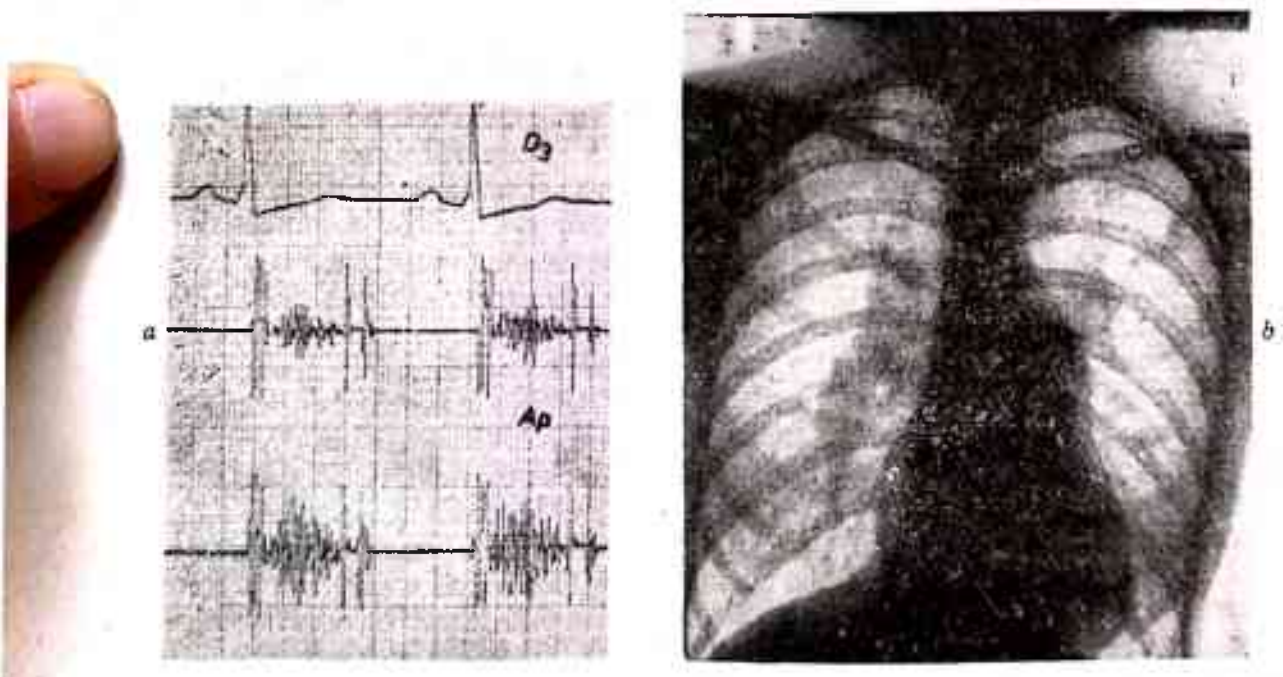


Fig. 79a. F.C.G. în zona AP şi E.C.G. la D_1, înregistrate unui tînăr de 14 ani cu dg. *ectazia congenitală a trunchiului arterei pulmonare*. Se ascultă suflu sistolic de gradul 3 şi dedublarea zgomotului II în zona Ap, TA = 120—70 mmHg, E.C.G. = normală, F.C.G. = suflu mezosistolic în formă de romb, cateterism venos = presiunile : VD' = 40—5 mmHg, AP = 30—15 mmHg, (gradient sistolic de 10 mmHg la orificiul AP), saturaţia în oxigen a fost normală. b. Radiografia toracelui: imaginea pulmonară normală, conturul inimii normal cu excepţia arcului arterei pulmonare, care este lărgit. Suflul şi aspectul radiologic au fost singurele semne din care s-a făcut diagnosticul.

Scanned with OKEN Scanner

mînul tributar ramurii stenozate). Suflul sistolicodiastolic al canalului arterial deschis evoluează cu încărcare pulmonară, cu dilatarea pulsatilă a trunchiului și a ramurilor arterei pulmonare și cu lărgirea umbrei radiologice a conturului ventriculului stîng.

Radiokimografia măsoară amplitudinea deplasării imaginii conturului ventriculului stîng și drept, în fazele revoluției cardiace fiind utilă la interpretarea semnelor care se ascultă în pericardita constrictivă și la analiza suflului insuficienței mitrale unde pune în evidență pulsațiile atriale sistolice transmise prin unda regurgitării (*Rădulescu*, 1970).

Folosirea substanțelor de contrast în radiologia cardiovasculară a adus contribuții substanțiale la interpretarea semnelor leziunilor valvulare și congenitale, multe dintre suflurile inimii putînd fi verificate și analizate prin vizionarea și măsurarea jetului care le cauzează (cineangiografia cu substanță de contrast).

INTERPRETAREA SUFLURILOR ÎN RAPORT CU ELECROCARDIOGRAMA

Electrocardiograma ajută la interpretarea suflurilor și la completarea diagnosticului. Ea arată care din cavitățile inimii lucrează cu regim de încărcare sau are obstacol în calea de evacuare.

Astfel, suflul holosistolic de tip regurgitare, localizat în zona ventriculară stîngă, care iradiază spre axila stîngă, indică insuficiență mitrală reumatismală dacă la electrocardiogramă se asociază modificări de încărcare atrială stîngă și de hipertrofie ventriculară stîngă moderată (P de amplitudine normală, cu baza peste 0,10 sec., axul lui P la plus 30°, axul lui QRS la minus 20°, R de amplitudine crescută la V_5— V_6, D_1 și aVL cu scădere în amplitudinea undei T) sau comunicare interatrială de tip ostium primum atunci cînd la electrocardiogramă se observă modificări de încărcare atrială dreaptă și hipertrofie ventriculară stîngă (alungirea lui P — R peste 0,20 sec., P de amplitudine crescută și ascuțit la D_2, D_3, axul lui QRS la peste minus 60°, R mare în D_1 și S mare în D_3, R de amplitudine crescută, lărgit și crestat la V_5 — V_6, precedat de unda q și cu modificări de tip secundar ale lui ST și T). Un suflu holosistolic din zona ventriculului stîng indică insuficiență mitrală organo-funcțională dacă electrocardiograma arată încărcare ventriculară și atrială stîngă asociată cu încărcarea cavităților inimii drepte (P bifid în D_1 și la V_1, P ascuțit în D_2, V_4, R de amplitudine mare la V_5 — V_6, T modificat de tip ischemic, absența lui q la V_6, rsR la V_1 sau qR la V_1, urmat de rSR la V_2.)

Uruitura diastolică în zona ventriculară stîngă și suflul presistolic indică de obicei stenoză mitrală reumatismală. Diagnosticul este întărit electrocardiografic dacă există încărcare atrială stîngă și încărcare ventriculară

Scanned with OKEN Scanner

dreaptă (P crestat mai larg de 0,12 sec. la D_1 şi la D_2, P bifazic pozitiv, negativ la V_1 — V_2, rSr' la V_1 — V_2 cu deflexiune intrinsecoidă alungită sau R/S la V_1 — V_2, absenţa lui q la V_5 — V_6, T modificat de tip secundar, axul QRS orientat spre dreapta la peste plus 100°,). Cînd stenoza mitrală se complică cu hipertensiune pulmonară şi insuficienţă organo-funcţională a orificiului arterei pulmonare, apar, pe lîngă modificările electrocardiografice de încărcare atrială stîngă sau fibrilaţie atrială, semnele electrocardiografice de încărcare ventriculară dreaptă de tip sistolic (axul QRS la peste plus 100°, S mare la V_5 — V_6, D_1 şi aVF, R de amplitudine crescută cu deflexiunea intrinsecoidă lărgită la V_1 — V_2 ori aspect de rSR la V_1 — V_2 cu ST şi T modificate de tip secundar). Suflu protodiastolic parasternal stîng asociat cu uruitura mitrală are semnificaţie de insuficienţă aortică atunci cînd electrocardiograma indică modificări de încărcare ventriculară stîngă de tip diastolic şi încărcarea atrială stîngă mai puţin exprimată (P—R la limită, 0,20 sec., P cu baza peste 0,13 sec., bifazic la V_1 — V_2, întîrzierea deflexiunii intrinseci la V_5 — V_6, S de amplitudine mare la V_1 — V_3 şi R cu voltaj crescut la V_5 — V_6, fără modificări de tip secundar ale lui ST şi T). După *C a b r e r a*, dacă la aceste modificări electrocardiografice se adaugă un bloc major de ramură stîngă, suflul diastolic pledează pentru o insuficienţă aortică sifilitică.

Electrocardiograma ajută la stabilirea cauzelor suflurilor sistolice de la baza inimii, deoarece există o suprapunere a zonelor de auscultaţie ale aortei şi pulmonarei şi pentru că stenozele pulmonare se asociază adesea şi cu alte anomalii congenitale. Interpretarea unui suflu sistolic de tip ejecţie, localizat în spaţiile 2—3 parasternale stîngi, ca semn al stenozei aortice reumatismale, este uşurată atunci cînd se asociază cu modificări electrocardiografice de încărcare ventriculară stîngă de tip sistolic (Fig. 80) (axul QRS deviat cu minus 30°, R de amplitudine mare cu deflexiunea instrinsecoidă lărgită la V_5 — V_6, S profund şi lărgit la V_1 — V_2 iar ST şi T modificate de tip secundar). El trădează stenoza orificială a arterei pulmonare dacă se asociază cu modificări electrocardiografice de încărcare ventriculară dreaptă de tip sistolic şi cu încărcare atrială dreaptă (P de amplitudine mare, ascuţit la D_2, D_3, R de amplitudine şi deflexiune intrinsecoidă lărgită la D_1, D_2, amplitudinea lui R scade treptat spre V_6 unde există S lărgit, profund ST şi T modificate de tip secundar, axul QRS se situează la peste 100°). Acelaşi suflu exprimă o stenoză orificială a arterei pulmonare cu defect al septului interventricular şi cu aorta spre dreapta (tetrada Fallot) atunci cînd electrocardiograma arată încărcare ventriculară dreaptă, de tip adaptare, (axul lui QRS la peste 120°, complexe QRS de amplitudine mare fără a fi lărgite, S adînc în D_1 şi aVL şi R mai înalt în D_3 şi aVF, R/s la V_1, unda T cu tendinţă la deviere spre tip secundar, care rămîne bifazic pozitivă, negativă la V_1 — V_2, R foarte înalt la V_1 scade spre V_4 şi creşte din nou spre V_6).

Suflul sistolic de gradul 3, în zona arterei pulmonare, indică cu certitudine defect al septului interatrial sau altă cardiopatie organică atunci

Scanned with OKEN Scanner

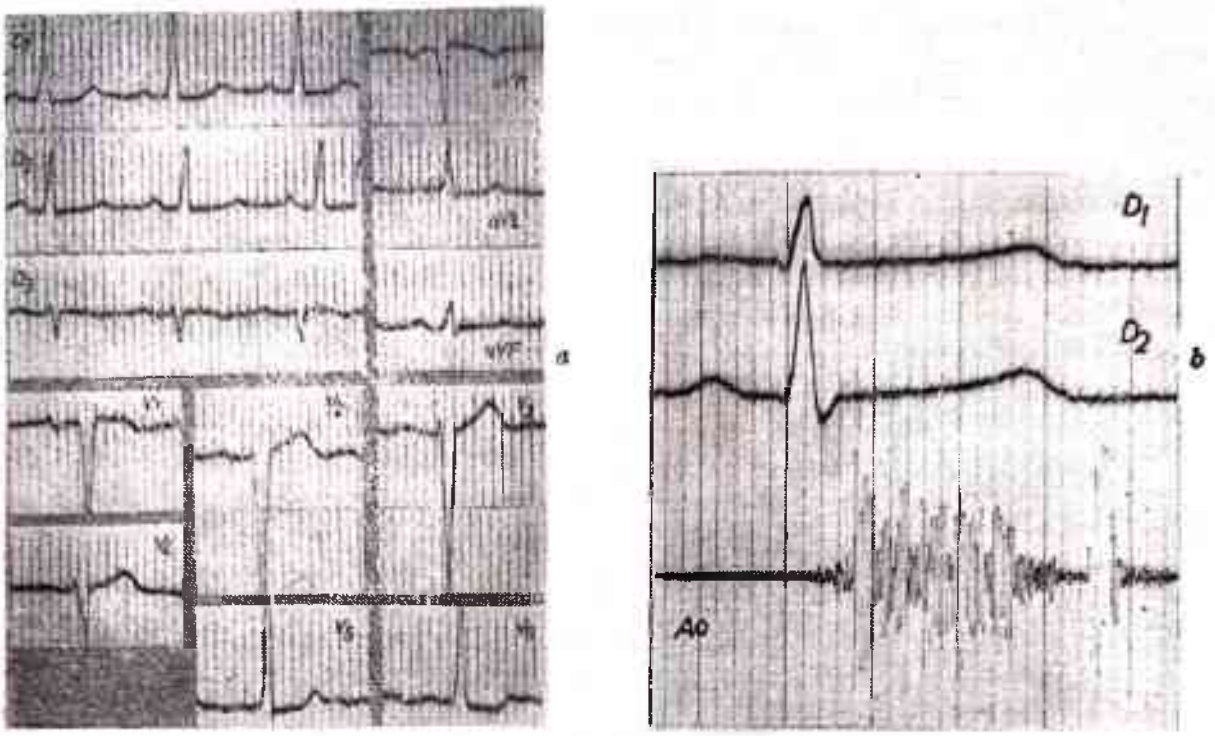


Fig. 80a. F.C.G. în zona Ao la spațiul 3 intercostal stîng pe linia sternală, înregistrată unui bolnav în vîrstă de 26 ani cu dg. *stenoză aortică orificială, reumatismală*. Se ausculă suflu sistolic de gradul 4, de tip ejecție, în zona Ao, care iradiază spre ambele fose supraclaviculare, Zg. II normal, TA = 110—70 mmHg. Rx. = imaginea pulmonară, conturul și dimensiunile inimii au fost normale, F.C.G. = Zg. I normal, Zg. II este reprezentat de vibrațiile unei singure componente (P), suflu sistolic în formă de romb. Intensitatea maximă a suflului fiind în punctul lui Erb se ridica problema diagnosticului diferențial între stenoză aortică și stenoză pulmonară. b. E.C.G. = încărcare ventriculară stîngă de tip sistolic de grad mic: axul QRS la −10°, S foarte mare în V_1—V_2, R ceva mai mare la D_1 și V_6, T în D_1 mai mic, în V_6 modificat de tip secundar.

cînd la electrocardiogramă există bloc de ramură de tip Willson (Fig. 81) (rSR la V_1 — V_2, s crestat, lărgit la V_6 și la D_1 și la aVL).

Suflul coarctației aortei se asociază cu modificări electrocardiografice ale hipertrofiei ventriculare stîngi puțin pronunțate (R moderat crescut în V_5 — V_6, deflexiune intrinsecoidă normală, S profund, lărgit la V_1 — V_2 și T de amplitudine redusă fără a fi trecute spre negativare de tip secundar).

Suflul defectului septului interventricular cu maladie solitară se însoțește de modificări electrocardiografice de încărcare ventriculară stîngă; de tip diastolic, și de încărcare ventriculară dreaptă, cu bloc a ramurii drepte (qRS la V_5 — V_6, RR' la V_1 fără modificări pronunțate ale lui T). Încărcarea ventriculară dreaptă devine mai pronunțată pe măsură ce se accentuează hipertensiunea pulmonară.

Cardiomiopatia obstructivă evoluează cu suflu de tip ejecție în spațiile 4—5 parasternale stîngi, cu electrocardiogramă normală sau cu undă q

Scanned with OKEN Scanner

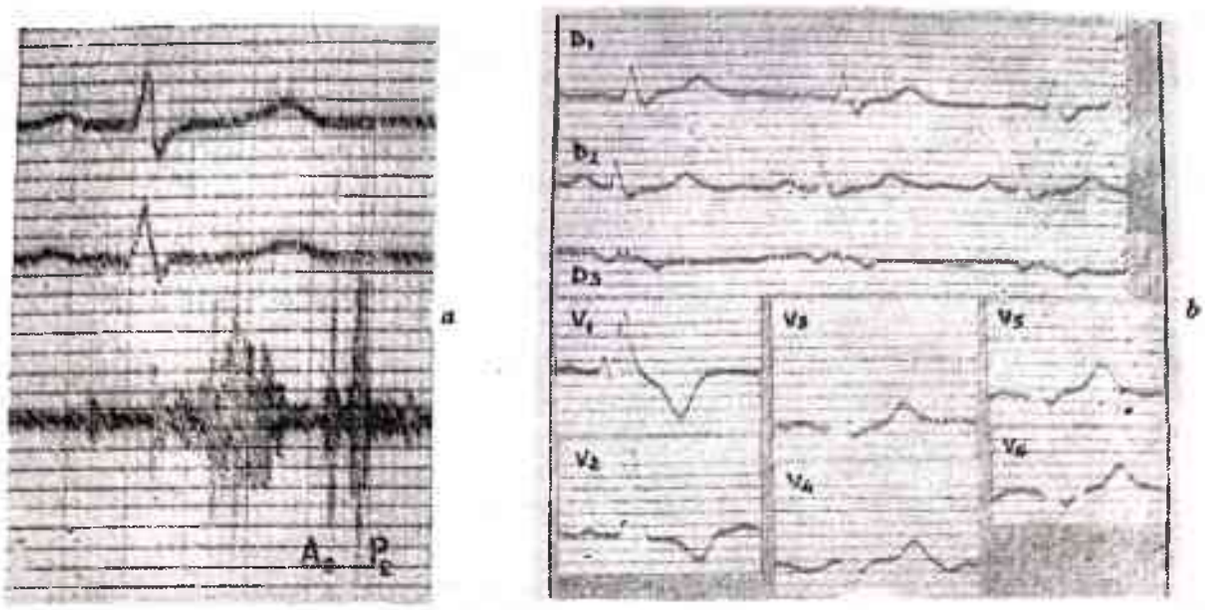


Fig. 81a. F.C.G. în zona AP, înregistrată unui bolnav în vîrstă de 21 ani cu dg. *defect al septului atrial de tip ostium secund.* Se auscultă dedublarea fixă a Zg. II şi suflu sistolic de tip ejecţie de gradul 3 în zona AP, Ta = 120—70 mmHg. Rx. = relaţii normale F.C. G. = Zg. IV, suflu sistolic în formă de romb, care ocupă mijlocul revoluţiei cardiace, Zg. II dedublat. Auscultaţia şi aspectul fonocardiografic nu pot face diagnosticul diferenţial între stenoza pulmonară orificială de grad mic şi stenoza relativă în cadrul defectului de sept atrial. b. E.C.G. = bloc de ramură dreaptă de tip Wilson: S_1 lărgit crestat, baza o.12 sec, rsR' la V_1 cu T modificat de tip secundar, s crestat, şi lărgit la V_6. Cateterismul venos a confirmat şuntul de la stînga la dreapta la nivelul septului atrial: oxigenarea în VC = 82%, AD sus = 84%, AD jos = 92%, VD = 90%, AP = 88%, presiunile au fost moderat crescute: AD med. 12 mmHg, VD 50—5 mmHg, AP 38—15 mmHg. Aspectul electrocardiografic a contribuit semnificativ la stabilirea diagnosticului în acest caz.

anormală în D_3, aVF şi V_4 — V_6, din cauza hipertrofiei septale, caracteristică acestei boli.

Scăderea amplitudinii complexului QRS, la o cardiopatie cu suflu, atrage atenţia asupra miocardiopatiei adăugate şi asupra insuficienţei cardiace.

SUFLURILE SISTOLICE

Suflurile sistolice se situează între zgomotul I şi zgomotul II. Ele pot fi legate de zgomotul I sau pot începe la distanţă de el, şi se termină de obicei înainte de zgomotul II, dar, în unele cazuri, pot depăşi componenta aortică a zgomotului II. Aceste sufluri au intensitatea şi durată variabilă şi calitate foarte diferită, iar ca mecanism de formare pot fi de regurgitare sau de ejecţie. Semnificaţia clinică a fost amintită mai sus. La descrierea lor se respectă clasificarea în raport cu durata în sistolă şi cu mecanismul formării.

Scanned with OKEN Scanner

Suflurile holosistolice

Suflurile holosistolice sînt suflurile care ocupă întreaga sistolă. Ele se formează prin regurgitarea sîngelui din ventriculi în atrii (insuficiențe mitrale ori tricuspide) și din trecerea sîngelui prin defectul de sept ventricular. Începutul lor coincide cu punerea în tensiune a musculaturii ventriculare, fapt care explică legarea de zgomotul I. Ele pot avea aceeași intensitate pe toată durata (sufluri în formă de bandă) sau pot fi descrescendo, ori, foarte rar, crescendo. Intensitatea și durata lor se corelează cu gradul anatomic al leziunii.

Suflul insuficienței mitrale

Suflul sistolic al insuficienței mitrale a fost descris pentru prima dată de *Hope*, în anul 1832. Acest suflu reprezintă fenomenul acustic al modificărilor hemodinamice cauzate de închiderea incompletă a orificiului mitral în timpul sistolei ventriculare.

Acest defect al închiderii orificiului atrioventricular stîng permite ca o parte din sîngele ventriculului sting să se întoarcă, în timpul sistolei, în atriul stîng. Întoarcerea începe odată cu contracția ventriculară și este declanșată de faptul că presiunea sistolică din ventriculul stîng este mai mare ca presiunea din atriul stîng, ea durează toată perioada sistolei și se termină numai la închiderea sigmoidelor aortice, moment în care presiunea din ventriculul stîng devine mai mică decît presiunea din atriul stîng. Jetul regurgitării a fost dovedit prin cineangiografie, prin explorarea manuală cu ocazia intervențiilor chirurgicale și prin înregistrarea suflului în atriul stîng (Fig. 82).

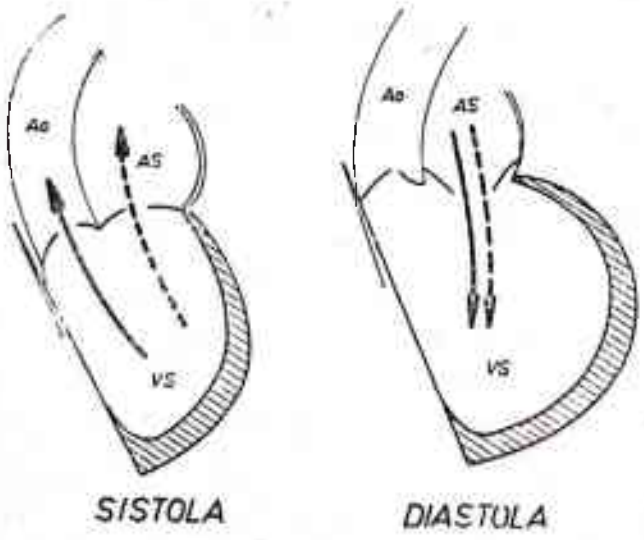


Fig. 82 Hemodinamica insuficienței mitrale (explicația în text)

La închiderea incompletă a orificiului mitral contribuie modificările în structura anatomică a valvulelor, lărgirea inelului pe care se inseră valvulele și alterarea elasticității aparatului subvalvular. Debitul sistolic al ventriculului stîng, în direcția aortei, fiind mai mic sigmoidele aortei se închid mai repede, de unde apariția precoce a componentei A din zgomotul II. Curgerea diastolică din atri-

ul stîng în ventriculul stîng are debit şi viteză mare, elemente care produc zgomot III şi suflu diastolic la focarul mitral. Modificările în structura anatomică şi dinamica valvulelor mitrale schimbă intensitatea zgomotului I (Fig. 83).

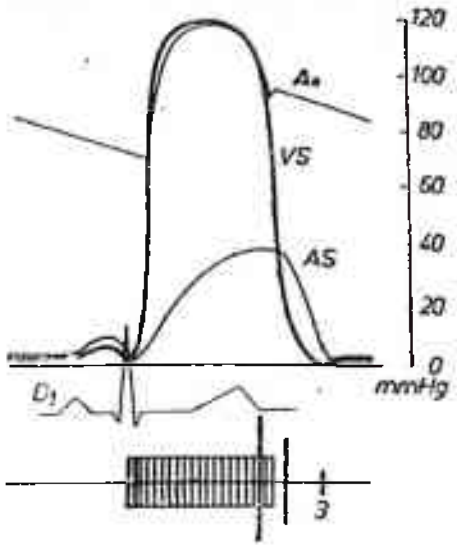


Fig. 83 Relaţia dintre curbele presiunilor din aortă (AO), ventriculul stîng (VS), atriul stîng (AS) şi fonocardiograma insuficienţei mitrale. Componenta A survine precoce din cauza închiderii timpurii a sigmoidelor aortice, componenta P se situează normal, există Zg. III, care coincide cu sfîrşitul pantei descendente a undei *v* şi indică umplere protodiastolică bogată, suflul începe odată cu închiderea valvulelor atrioventriculare stîngi, fiind deci legat de Zg. I, este holosistolic şi acoperă componenta aortică a Zg. II.

Suflul sistolic al insuficienţei mitrale este *localizat* în zona de auscultaţie a ventriculului stîng, în jurul apexului, fapt pentru care i se mai spune şi suflu apical. El se propagă spre axila stîngă şi în regiunea scapulară stîngă. La insuficienţele mitrale cu atriul stîng foarte dilatat, iradiază în dreapta sternului (*Friedberg*, 1969). Cînd procesul anatomic este limitat la valvula mitrală anterointernă, suflul iradiază la zonele de la baza inimii. Suflul insuficienţei mitrale se ascultă mai bine cu membrana şi în decubit lateral stîng.

Intensitatea suflului sistolic al insuficienţei mitrale se situează între gradele 2—5, fiind direct proporţională cu debitul regurgitării (astfel un suflu de gradul 2 indică insuficienţă mitrală moderată, un suflu de gradul 3, o insuficienţă mitrală medie, în timp ce suflul de gradul 4 sau mai mare, cu freamăt, este semnificativ pentru o insuficienţă mitrală foarte largă). Intensitatea suflului se modifică de la o sistolă la alta în cazurile cu fibrilaţie atrială, el fiind cu atît mai intens cu cît diastola este mai lungă. Intensitatea suflului insuficienţei mitrale poate scădea pînă la dispariţie cînd atriul stîng devine foarte dilatat şi cînd se adaugă un grad mic de stenoză mitrală. *Easthope* şi col. (1970) explică acest fenomen prin faptul că atriul stîng dilatat atenuează propagarea undei de regurgitare. Intensitatea lui scade de asemenea la gravide, din cauza scăderii rezistenţei periferice.

Suflul insuficienţei mitrale are *caracter* variat. El poate fi dulce, aspirativ, rugos etc. Cînd există calcifieri valvulare şi rupturi ale corzilor, suflul devine muzical. Ca mecanism de formare, este un suflu de regurgitare, dar există şi insuficienţe mitrale ale căror sufluri au caracter de ejecţie (vezi capitolul Sufluri mezosistolice). În ce priveşte durata, este, de cele mai multe ori holosistolic, putînd chiar depăşi componenta aortică a zgomotului II (*Popescu*, 1969), în formă de bandă sau descrescendo. În rare cazuri este situat numai în telesistolă, cu aspect crescendo, indicînd o insuficienţă mitrală cu debitul regurgitării mic (*Duchosal*, 1964).

Scanned with OKEN Scanner

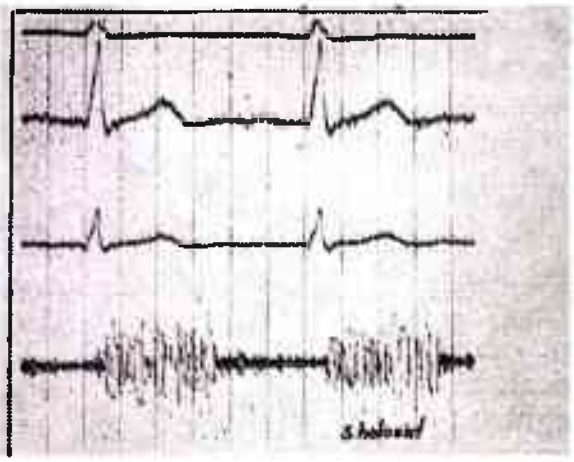


Fig. 84 F.C.G. în zona VS şi E.C.G. în D_1-D_3, înregistrate unei bolnave în vîrstă de 17 ani cu dg. *insuficienţă mitrală*. Se auscultă Zg. I de intensitate diminuată şi suflu holosistolic în zona VS. E.C.G. = normală, Rx. = normal, F.C.G. = vibraţiile Zg. I de amplitudine mică şi suflu holosistolic în formă de bandă care acoperă componenta aortică a Zg. II.

La *fonocardiogramă* (Fig. 84) apare format din vibraţii de amplitudine medie, cu frecvenţă înaltă sau mijlocie, localizate imediat după zgomotul I, care scad treptat în amplitudine spre sfîrşitul sistolei. Acest suflu poate fi uneori holosistolic ca durată, dar cu intensitate mai mare în mezosistolă (aspect „losangique") (*Friedberg*, 1969).

Suflul insuficienţei mitrale se poate asocia cu *alte semne auscultatorice* (dintre care unele sînt localizate în diastolă). Foarte frecvent zgomotul I este de intensitate scăzută, din cauza schimbării în dinamica (neînchiderea) valvulelor; el indică o insuficienţă mitrală moderată sau largă. Intensitatea zgomotului I este normală în insuficienţa mitrală, care are debitul regurgitării mic. În unele cazuri se auscultă un *clacment mezosistolic*, explicat de unii, prin modificări în tensiunea corzilor tendinoase, dar pe care noi îl considerăm mai degrabă fortuit. Apare mai frecvent în insuficienţele mitrale care au suflul în telesistolă (vezi capitolul Sufluri telesistolice). Un semn destul de frecvent este *dedublarea zgomotului II* datorită apariţiei precoce a componentei aortice (sigmoidele aortice se închid mai repede din cauza reducerii debitului sistolic) şi din cauza întîrzierii componentei pulmonare, impusă de evacuarea lentă a ventriculului drept. Apariţia tardivă a lui P corespunde unei hipertensiuni pulmonare accentuate şi survine în insuficienţele mitrale avansate. Un semn accesoriu, a cărui importanţă este greu de apreciat, îl reprezintă *zgomotul III* fără semnificaţie de galop (Fig. 85). El se formează din destinderea rapidă a musculaturii ventriculare, o consecinţă a debitului protodiastolic mare, şi din întinderea muşchilor papilari. Unii autori (*Chiche, Shillingford*, cit. de *Duchosal* şi col., 1964) îl consideră ca semn auxiliar important. El poate fi uneori aşa de puternic, încît se palpează, clinicienii vechi numindu-l „şoc diastolic". Un semn asociat, cu semnificaţie discutabilă, îl reprezintă *clacmentul deschiderii mitralei*. El apare atunci cînd umplerea diastolică a ventriculului stîng este foarte mare şi produce oprirea bruscă a valvulelor mitrale în excursia lor de deschidere; el nu are deci semnificaţia stenozei mitrale reumatismale asociate. Vibraţiile lui au amplitudine mare şi frec-

Scanned with OKEN Scanner

venţă înaltă, elemente care îl diferenţiază de zgomotul III. Valoarea lui în diagnostic este discutată (*B l ö m e r*, 1967, *P o p e s c u*, 1969). Un semn important, prin problemele de diagnostic pe care le ridică, este *suflul protodiastolic* (Fig. 85). El se ascultă în formele grave de insuficienţă mitrală, la zona ventriculară stîngă, şi nu se datoreşte unei stenoze mitrale reumatismale, ci unei stenoze mitrale relative, secundară debitului mare la acest orificiu (*F r o m e n t*, 1962, *D u c h o s a l*, 1965, *B l ö m e r*, 1967). Fenomenul este uşor de înţeles dacă se are în vedere faptul că în insuficienţa mitrală atriul stîng primeşte, în diastolă, sînge din venele pulmonare şi din ventriculul stîng. Este un suflu mai scurt decît uruitura diastolică ; el se poate întîlni şi în alte boli care evoluează cu debit mare la orificiul mitral (defecte septale). *N a u n y* (citat de *L a u d a*, 1949) descrie, în insuficienţa mitrală, un suflu sistolic cu auscultaţie optimă în spaţiul 2 intercostal drept, putînd determina diagnosticul eronat de stenoză a arterei pulmonare.

Intensitatea suflului sistolic, suprafaţa propagării, durata lui şi asocierea cu elemente anormale în diastolă (clacment, suflu) sînt direct proporţionale cu gradul insuficienţei mitrale (*C h i c h e* şi *C a r l o t i*, 1969).

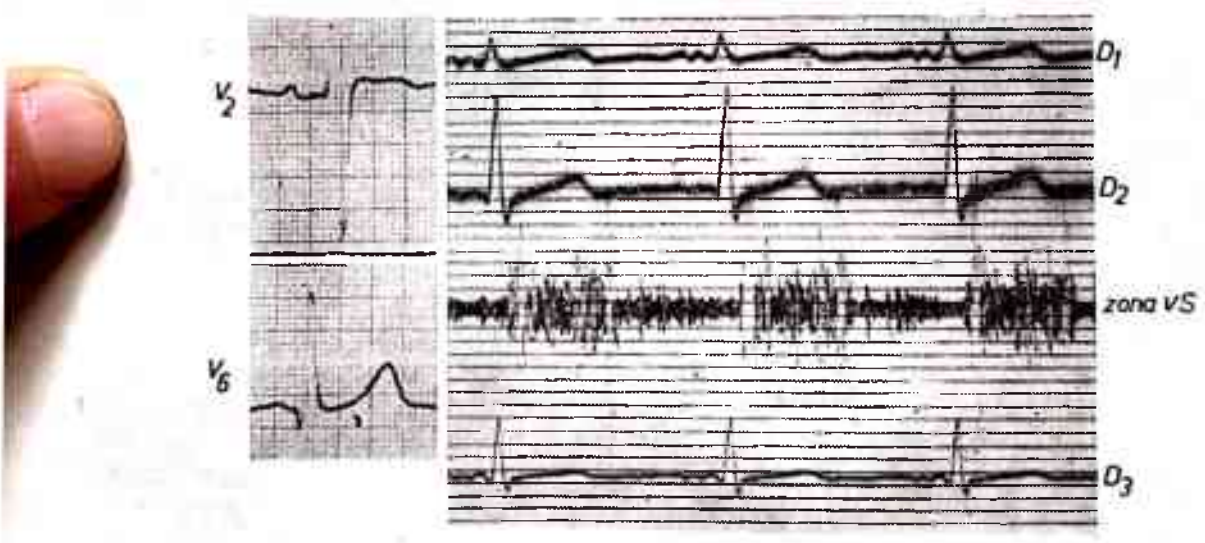


Fig. 85 F.C.G. în zona VS şi E.C.G. în D_1-D_3, V_2-V_6, înregistrate unei bolnave în vîrstă de 26 ani cu dg. *insuficienţă mitrală*. Se ascultă: Zg. III, suflu holosistolic şi suflu mezodiastolic în zona VS, E.C.G. = forţare VS (S peste 15 mm la V_2, qR la V_6) pe cord verticalizat, Rx. = plămîn încărcat, conturul VS lărgit, F.C.G. = suflu holosistolic în bandă, Zg. III şi suflu diastolic, care începe la 0,06 sec. după Zg. III. Cateterismul venos şi arterial: presiuni = VS = 95—5 mmHg, AS = 7 mmHg, AP = 40—18 mmHg, VD = 40—5 mmHg, Ao = 95—60 mmHg, oxigenarea sîngelui a fost normală, F.C.G. intracavitară = a înregistrat suflul sistolic în AS şi suflul diastolic la orificiul atrioventricular stîng. Este vorba de o insuficienţă mitrală reumatismală care are debitul regurgitării mare, evoluînd cu zgomot III şi cu suflu diastolic.

Scanned with OKEN Scanner

Segal și *Likoff* (1965) descriu în insuficiența mitrală o triadă aproape patognomonică: suflu holosistolic, cu iradierea spre axilă, freamăt sistolic, scăderea intensității zgomotului I.

Unele particularități ale auscultației ne permit aprecieri clinice asupra *etiologiei* insuficienței mitrale. Astfel, suflul insuficienței mitrale organo-funcționale (cordul hipertensiv, cardiopatia ischemică etc.) se asociază cu modificări electrocardiografice destul de caracteristice și se atenuează după cardiotonice. Suflul insuficienței mitrale reumatice se ascultă mai des la tineri; suflul insuficienței mitrale din cardita reumatică acută, cauzat de edemul valvulelor și din dilatarea ventriculului stîng, nu este holosistolic și este trecător; suflul insuficienței mitrale, cauzată de atonia mușchilor papilari, are caracter de ejecție, se asociază cu modificări ale lui ST și T și poate fi intermitent (*Lipp* și col., 1972). Un suflu muzical, cu freamăt, atrage atenția asupra insuficienței mitrale prin rupturi ale corzilor și ale valvulelor (endocardita acută bacteriană, infarct miocardic, traumatisme) (*Robert* și *Braunwald*, 1966, *Duboisset* și col., 1971). Suflul insuficienței mitrale care se asociază cardiomiopatiei obstructive este greu de interpretat, deoarece se suprapune peste suflul de ejecție al acestei boli. Insuficiența mitrală prin transformare mixomatoasă a valvulelor, descrisă de *Cooley* și col. (1972), este foarte rară.

Diagnosticul diferențial al suflului insuficienței mitrale se face cu suflurile insuficienței tricuspide, al defectului de sept ventricular al coarctației aortei și cu suflurile accidentale.

Suflul *insuficienței tricuspide* funcționale este localizat în spațiile IV—V intercostale, lîngă stern, se accentuează la inspirație, se ascultă mai bine în decubit lateral drept și se asociază cu semnele periferice ale bolii (puls jugular, hepatomegalie, edeme). Sînt prezente și semnele cardiopatiei care a dus la insuficiență tricuspidă (stenoză aortică, hipertensiune pulmonară etc). Suflul din *defectul de sept ventricular* (ca anomalie solitară) se ascultă mai bine mezosternal, are frecvență mai joasă, lipsesc antecedentele reumatice, iar cateterismul confirmă șuntul. Suflul sistolic al *stenozei istmului aortic* se aude mai bine în regiunea interscapulo-vertebrală, se asociază cu hipertensiune arterială la brațe, cu ectazia aortei și cu eroziuni ale marginilor inferioare ale coastelor. Suflurile *apicale accidentale* (anemii, hipertiroidism, sarcină, stări febrile etc.) au intensitate mai mică, se însoțesc de zgomot I normal și evoluează fără modificări radiologice și electrocardiografice. Suflul diastolic al insuficienței mitrale se poate confunda cu suflul, descris de *Carey—Coombs*, la bolnavii cu valvulită reumatică acută; acesta este însă trecător, localizat strict la apex și este însoțit de semnele majore ale carditei acute. Asocierea suflului insuficienței mitrale cu clacment mitral și cu suflu diastolic ridică problema diagnosticului diferențial cu *stenoza mitrală reumatismală*. Lipsa accentuării zgomotului I și a suflului presistolic și măsurarea gradientului presiunii diastolice la orificiul mitral sînt elementele de diagnostic diferențial.

Scanned with OKEN Scanner

Suflul insuficienței tricuspide

Suflul sistolic al insuficienței tricuspide reprezintă fenomenul acustic al regurgitării sîngelui din ventriculul drept în atriul drept, în timpul sistolei ventriculare, din cauza unei închideri incomplete a orificiului atrio-ventricular.

Închiderea incompletă a orificiului tricuspidian provine din dilatarea ventriculului drept, cu slăbirea contracției musculaturii lui, din dilatarea inelului valvular și din retracția corzilor tendinoase cu disfuncția mușchilor pilieri. Este vorba de o insuficiență tricuspidă organo-funcțională care apare ca o complicație a stenozei mitrale, a insuficienței aortice, a stenozei aortice, a hipertensiunilor pulmonare primare și secundare și a stenozei arterei pulmonare. Insuficiența tricuspidă organică, prin lipsă de substanță la valvule, este foarte rară. Ea apare în anomalii congenitale ale valvulelor, în endocardita lentă, în cardiopatia carcinoidă și în lupusul eritematos. Insuficiența tricuspidă reumatică este discutabilă.

Întoarcerea sîngelui din ventriculul drept în atriul drept cauzează hipertensiune în atriul drept, dilatarea atriului drept și a venelor cave și modificări ale curbei pulsului venelor jugulare (unda c proeminentă, unda v amplitudine foarte mare). *Blömer* (1967) vorbește de „stază de intrare". Circulația pulmonară este încărcată. (Aceste modificări fiziopatologice urmează modificărilor impuse de cardiopatia primară).

Suflul sistolic al insuficienței tricuspide este *localizat* în spațiile IV-V intercostale drepte și stîngi, lîngă stern. Poziția lui se deplasează spre apex dacă inima este rotată, din cauza unei hipertrofii a ventriculului drept, și atunci se poate confunda cu suflul insuficienței mitrale. Suflul insuficienței tricuspide se propagă spre linia medio-claviculară dreaptă; el se ascultă în decubit dorsal și mai bine în decubit lateral drept.

Intensitatea suflului insuficienței tricuspide depășește rar gradul 3; de obicei este un suflu fără freamăt. El se accentuează la inspirație, particularitate care îl diferențiază de suflul insuficienței mitrale, a cărui intensitate scade la inspirație (semnul lui *Rivero—Carvallo*); această dependență de respirație este o particularitate a acestui suflu. La bolnavii cu fibrilație atrială, suflul devine mai intens cînd urmează pauzelor diastolice lungi. Intensitatea acestui suflu scade după tratamentul cu cardiotonice, dacă este vorba de o insuficiență tricuspidă organo-funcțională.

Suflul insuficienței tricuspide este moale, are *caracter* de regurgitare; vibrațiile lui devin uneori de frecvență joasă, dîndu-i particularitatea de uruitură.

La *fonocardiogramă* este reprezentat de vibrații care au frecvență medie și amplitudine ce nu depășește înălțimea zgomotului I; ele scad treptat, dîndu-i aspect de triunghi cu baza la zgomotul I. Fonocardiograma intracavitară îl localizează în atriul drept.

Scanned with OKEN Scanner

Suflul insuficienței tricuspide se poate asocia cu următoarele semne auscultatorice: *accentuarea* zgomotului II, prin creșterea în amplitudine a componentei pulmonare din cauza hipertensiunii pulmonare, frecventă în bolile care evoluează cu insuficiență tricuspidă funcțională; *zgomotul de galop*; suflul *protodiastolic* sau *mezodiastolic* (mai rar) în zona atriului drept, explicat prin stenoză tricuspidă relativă din cauza debitului mare. Suflul insuficienței tricuspide evoluează cu zgomot I de intensitate normală.

Printre semnele asociate, cu rol important în diagnostic, se cuprind semne periferice ale insuficienței tricuspide: puls hepatic, puls jugular, reflux hepato-jugular. *Luisada* și col. (1967) completează diagnosticul insuficienței tricuspide cu un semn curios: mișcarea sincronă laterală a capului, cauzată de colapsul diastolic al venelor jugulare (el seamănă cu semnul lui Musset din insuficiența aortică).

Insuficiența tricuspidă este de obicei organo-funcțională, exprimînd un stadiu evolutiv al unor boli ale inimii stîngi cu hipertensiune pulmonară (stenoza aortică, stenoza mitrală), sau a stenozei orificiale a arterei pulmonare. Insuficiența tricuspidă organică este foarte rară. Ea poate exista ca anomalie congenitală; etiologia reumatismală este discutată (Fig. 86).

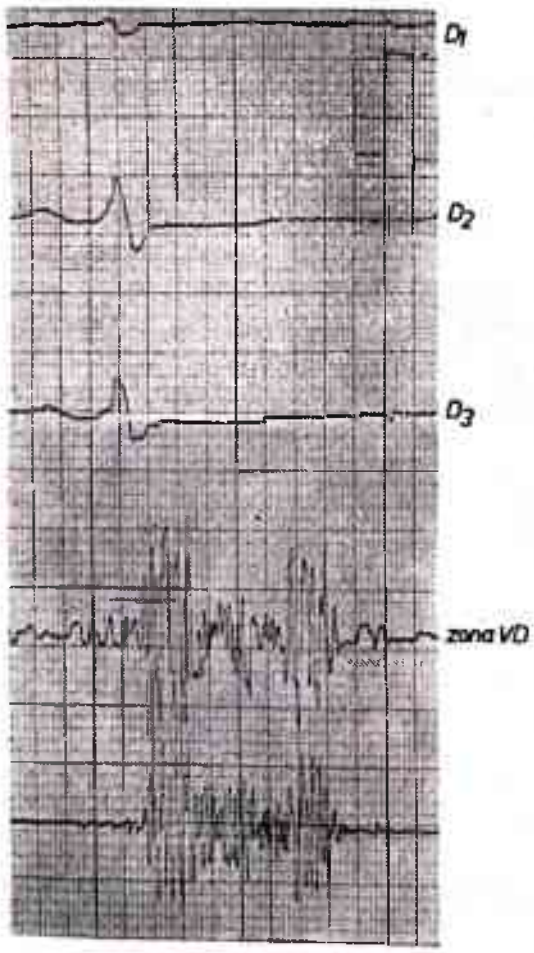


Fig. 86 F.C.G. în zona VD și E.C.G. în D_1-D_3, înregistrate unui bolnav în vîrstă de 42 ani cu dg. *hipertensiune arterială pulmonară primară*. Se ascultă: Zg. II accentuat în zona AP, suflu diastolic în zona VD, suflu sistolic, de gradul 3 în zona AP și suflu diastolic de tip Graham-Steel. Bolnavul avea hepatomegalie, edeme, puls hepatic și pulsații ample ale venelor jugulare. E.C.G. = încărcare VD (axul QRS la +100°, S_1-S_2 lărgite, rsR' cu T negativ la V_1-V_2). Rx. = plămîn încărcat, umbra arcului AP lărgită, dans hilar. Cateterism venos: presiuni: VD = 90–15 mmHg, AP = 90–60 mmHg. Concluzia: *insuficiență tricuspidă funcțională* la un bolnav cu hipertensiune arterială pulmonară primară.

Scanned with OKEN Scanner

Suflul insuficienței tricuspide trebuie diferențiat de suflul insuficienței mitrale, de suflul defectului de sept ventricular, de suflul bolii lui Ebstein și de suflul care se poate asculta la bolnavii cu mixome atriale. *Suflul insuficienței mitrale* este localizat mai lateral, în zona ventriculară stîngă, iradiază spre axila stîngă, nu se modifică sau scade la inspirație și se asociază cu modificări radiologice și electrocardiografice ale hipertrofiei ventriculare stîngi. Lipsesc de semenea semnele periferice ale insuficienței tricuspide. Suflul *defectului de sept ventricular*, ca anomalie solitară, se localizează în spațiile 3—5 parasternale stîngi și drepte, are intensitate și propagare mai mare, este prezent de la naștere, iar intensitatea lui scade la testul cu nitrit de amil (suflul insuficienței tricuspide se accentuează la nitrit de amil). Suflul *maladiei lui Ebstein* se asociază cu cianoză, cu modificări electrocardiografice de încărcare biatrială și cu ventriculizarea curbei presiunii din atriul drept. Suflul sistolic cauzat de *mixomele* atriului drept este dur, are gradul 5—6, intensitatea lui variază în raport cu poziția tumorii, evoluează cu sincope de efort, cu bloc de ramură dreaptă și cu umbra radiologică a calcifierilor intraatriale (*Varenbourg* și col., 1971).

Suflul defectului de sept ventricular

Suflul care se auscultă la bolnavii cu defect al septului interventricular ca anomalie congenitală solitară, se formează la trecerea sîngelui din ventriculul stîng în ventriculul drept, în cursul sistolei.

Trecerea sîngelui din ventriculul stîng în ventriculul drept se face printr-un orificiu anormal, situat în segmentul muscular al septului interventricular, ea fiind cauzată de gradientul presiunilor sistolice dintre cei doi ventriculi (presiunea sistolică în ventriculul stîng este de patru ori mai mare ca presiunea sistolică din ventriculul drept). Această diferență între presiunile sistolice imprimă suflului caracterul de regurgitare. Cu cît suprafața defectului este mai mare și gradientul presiunilor mai ridicat, debitul șuntului va fi mai mare. Încărcarea circulației mici duce la hipertensiune pulmonară secundară de tip hiperchinetic (clasificarea lui *Wood*, 1957). Creșterea presiunilor în artera pulmonară și creșterea rezistenței în circulația mică echilibrează șuntul (lipsă funcțională de șunt) (*Blömer*, 1967) și schimbă caracterele suflului sistolic. Cînd suprafața defectului este foarte mică, debitul șuntului este mic și nu are repercusiuni hemodinamice importante, cu toate că suflul sistolic al acestei forme de defect este destul de intens. În defectele largi volumul diastolic al ventriculului stîng devine foarte mare, ducînd la dilatarea și hipertrofia ventriculului stîng și la condiții de apariție a zgomotului III; în faza avansată se adaugă creșterea rezistenței pulmonare, cianoza și reacția Eisenmenger.

Suflul defectului septului interventricular este *localizat* în spațiile 3—4 intercostale stîngi, pe ambele linii ale sternului. El se auscultă însă cu aceeași intensitate pe toată regiunea precordială și se propagă radiar pe

Scanned with OKEN Scanner

suprafața anterolaterală a toracelui și mai rar în regiunile axilare. Acest suflu se ascultă mai bine cu partea cu membrană a stetoscopului.

Intensitatea lui, de gradele 3—5, depinde de stadiul evolutiv al bolii și de gradul hipertensiunii pulmonare. Ea este mai mare cînd presiunea în artera pulmonară este normală ori moderat crescută și invers. Suflul dispare cînd presiunile din cei doi ventriculi devin egale. El reapare cînd hipertensiunea pulmonară inversează șuntul, dar atunci are intensitate mică și se asociază cu cianoză.

Suflul din defectul septului interventricular are *caracter* de regurgitare și este legat de zgomotul I, deoarece trecerea sîngelui din ventriculul stîng în ventriculul drept începe odată cu punerea în tensiune a musculaturii ventriculare. Este un suflu descrescendo, dar, uneori, poate fi mai intens la mijlocul sistolei, din cauza contopirii lui cu suflul stenozei pulmonare relative, secundară încărcării circulației mici. Cînd defectul este foarte mic, suflul se întinde numai la prima jumătate a sistolei, deoarece în sistola tardivă are loc o închidere dinamică a orificiului (contractura mușchiului septal). În aceste cazuri, testul cu noradrenalină (care ridică presiunea în ventriculul stîng și mărește debitul șuntului) îl transformă în suflul holosistolic.

La *fonocardiogramă* apare format din vibrații de amplitudine egală, care încep la 0,02 sec. după zgomotul I și se termină înainte de componenta aortică a zgomotului II. Vibrațiile lui au frecvență înaltă și mijlocie. Fonocardiograma intracavitară îl localizează în ventriculul drept (Fig. 87).

Suflul defectului septului interventricular se asociază cu *zgomot I normal* sau dedublat (prin întîrzierea componentei tricuspide, din cauza eva-

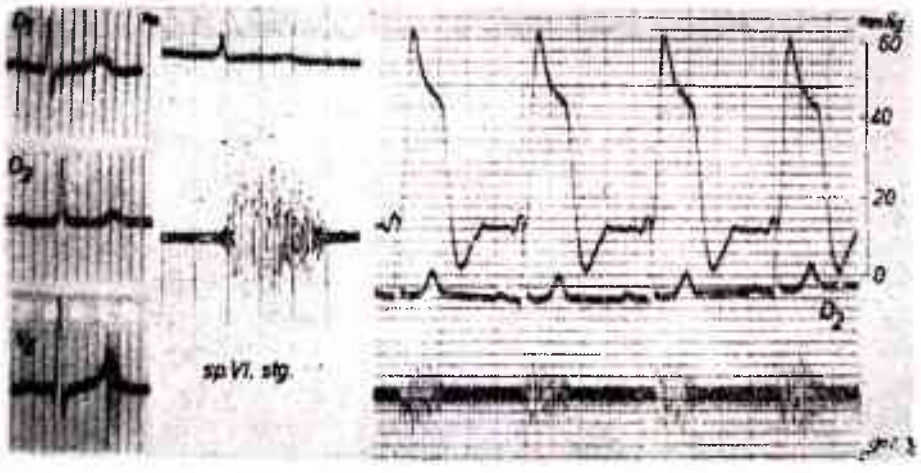


Fig. 87 F.C.G. în spațiul 4 intercostal stîng pe linia sternală, E.C.G. în D_1, D_3 și V_6, curba presiunii din VD și F.C.G. intracavitară, înregistrate unui bolnav în vîrstă de 15 ani cu dg. *defect de sept ventricular*. Se ascultă: suflu holosistolic mezocardiac cu propagare radiară. TA = 90—60 mmHg, Rx. = plămîn încărcat, conturul VS mărit, E.C.G. = normală. Cateterismul venos a confirmat șuntul la septul ventricular: presiuni în VD = 54—12 mmHg, AP = 40—26 mmHg, oxigenarea în AD = 16,8 vol.%, VD = 20 vol%, AP = 18,50 vol.%. F.C.G. externă a înregistrat suflul holosistolic legat de Zg. I iar F.C.G. intracavitară arată că ele se localizează în VD.

Scanned with OKEN Scanner

cuării lente a ventriculului drept). El se asociază constant cu *dedublarea zgomotului II*, datorită apariţiei precoce a componentei aortice, în urma închiderii timpurii a sigmoidelor aortice (deoarece evacuarea ventriculului stîng în aortă are debit mai mic). Odată hipertensiunea pulmonară instalată, la dedublarea zgomotului II contribuie şi întîrzierea componentei pulmonare, care devine, în acelaşi timp, mai accentuată. În faza de sindrom Eisenmenger, se poate ausculta *clacment protodiastolic* de tip pulmonar, din cauza hipertensiunii pulmonare şi a ectaziei trunchiului arterei pulmonare. Cînd defectul septal este foarte larg şi debitul şuntului mare, umplerea ventriculului stîng este modificată, ducînd la *zgomot III* fără semnificaţie de galop ventricular. Acest zgomot este uneori aşa de tare încît se poate palpa ca un „şoc diastolic", produs de izbirea ventriculului stîng de peretele toracic (zgomot de ciocnire, *B l ō m e r*, 1967). Cînd debitul la orificiul mitral este foarte mare se auscultă uneori un *suflu mezodiastolic* (ca în insuficienţa mitrală cu debit mare), în zona ventriculară stîngă, cauzat de stenoza mitrală relativă şi de vîrtejurile de la acest orificiu. Dacă defectul septului interventricular a trecut în faza de Sindrom Eisenmenger, se mai poate percepe *suflul diastolic* de tip Graham-Steel, din cauza insuficienţei funcţionale a orificiului arterei pulmonare, secundare hipertensiunii pulmonare. Suflul sistolic al defectului septului interventricular poate suferi o întărire mezosistolică în urma apariţiei unui *suflu sistolic* de tip ejecţie de gradul 3, care se formează la orificiul arterei pulmonare şi care se explică printr-o stenoză pulmonară relativă, secundară debitului mare prin orificiul arterei pulmonare.

Scăderea intensităţii suflului din defectul de sept interventricular, asocierea lui cu suflul de tip Graham-Steel şi cu accentuarea şi dedublarea zgomotului II indică instalarea hipertensiunii pulmonare şi începutul inversării şuntului.

Particularităţile auscultaţiei la bolnavii cu defect al septului interventricular au sugerat lui *K j e l b e r g* şi col. (1959), *F o w l e r* (1968), *B l ō m e r* (1967) şi altora o *clasificare* în trei grade (Fig. 88).

a. Defect cu suprafaţă mică, ce realizează o „stenoză" între ventriculul stîng şi ventriculul drept, prin care sîngele trece sub presiune mare, făcînd vîrtejuri şi cauzînd o vibraţie a inimii. Suflul acestei forme a defectului este foarte intens, se palpează, are şi iradiere mare. Cu cît defectul este mai mic, cu atît

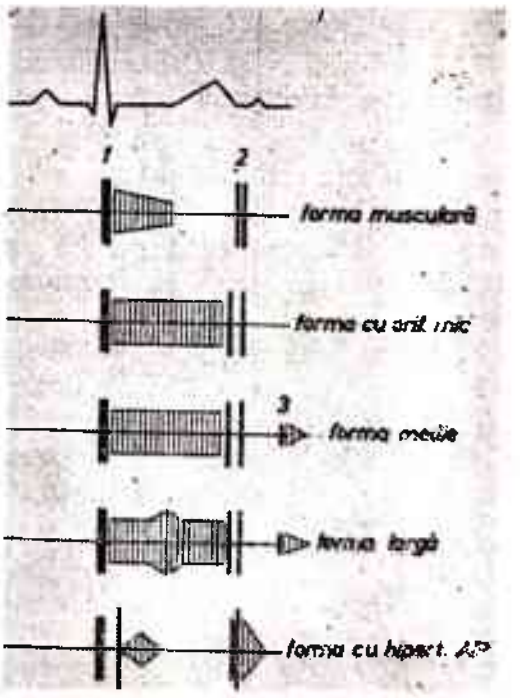


Fig. 88 Clasificarea defectului de sept ventricular în raport cu auscultaţia (explicaţia în text).

Scanned with OKEN Scanner

suflul este mai intens „defectul cel mai mic strigă cel mai tare", *Blömer* 1967). Cum telesistola ventriculară determină închiderea dinamică a acestui defect, suflul lui nu ocupă întreaga sistolă. În defectele cu suprafață foarte mică, suflul poate fi atît de scurt încît imită o dedublare a zgomotului I.

b. Defectul septal cu suprafață mare are un debit de regurgitare mare. Acesta încarcă circulația mică astfel încît semnele bolii rezultă mai mult din schimbările în echilibrul celor două circulații decît din trecerea propriu-zisă a sîngelui prin orificiul anormal. Suflul sistolic al acestei forme a defectului septului interventricular este modificat prin suprapunerea suflului stenozei pulmonare relative. El are caracter de ejecție, se asociază cu suflul diastolic la mitrală, cu galop protodiastolic, cu accentuarea și dedublarea zgomotului II și cu modificări radiologice ale încărcării circulației mici (lărgirea pulsatilă a umbrei radiologice a arterei pulmonare, plămîn încărcat).

c. Defectul septal în stadiul de sindrom Eisenmenger este caracterizat, din punct de vedere clinic, prin semnele hipertensiunii pulmonare cu inversarea șuntului; suflul devine scurt, protodiastolic, scade în intensitate, dar se asociază cu suflul diastolic Graham-Steel, cu clacment protosistolic, cu galop ventricular și cu insuficiență cardiacă congestivă.

Defectul septului ventricular este o anomalie congenitală. Cînd un suflu, cu caracterele descrise, apare la bolnavii cu infarct miocardic, endocardite bacteriene sau traumatisme ale inimii, ne atrage atenția asupra defectului de sept ventricular cîștigat. Perforația septului ventricular, ca o complicație a infarctului miocardic, este rară, iar suflul ei se însoțește de stare de colaps, insuficiență ventriculară dreaptă și modificări electrocardiografice caracteristice.

Diagnosticul diferențial al suflului defectului septului interventricular se face cu suflurile altor cardiopatii congenitale. El trebuie deosebit de suflul holosistolic al *defectului septului interatrial de tip ostium prim*, care are intensitatea maximă în zona ventriculară stîngă, iradiază spre baza inimii, se asociază de aceleași modificări electrocardiografice, de hipertrofie ventriculară stîngă, la care se adaugă încă încărcare atrială dreaptă (P_2-P_3 mare ascuțit, rsR' la V_1-V_2 și P bifazic). Cateterismul confirmă că șuntul se deschide în atriul drept. Suflul *defectului septului interatrial de tip ostium secund* este mai puțin intens, are caracter de ejecție, este localizat la focarul arterei pulmonare, nu este holosistolic și se asociază cu modificări electrocardiografice de bloc de ramură de tip Willson (rsR' la V_1-V_2, S crestat la V_5-V_6, la D_1 și la aVL). Diagnosticul diferențial cu *suflurile insuficienței mitrale și tricuspide* au fost discutate în paginile precedente. Cînd defectul septului ventricular se asociază cu insuficiență aortică congenitală (34% după *Friedberg*), se impune diagnosticul diferențial cu suflul *canalului arterial deschis*. Acesta are însă caracter continu, acoperă zgomotul II, este localizat lateral și mai sus și se propagă bine în spate. Suflul *cardiomiopatiei* obstructive are aceeași localizare și aceleași caractere ca suflul defectului septului ventricular, forma ușoară.

Scanned with OKEN Scanner

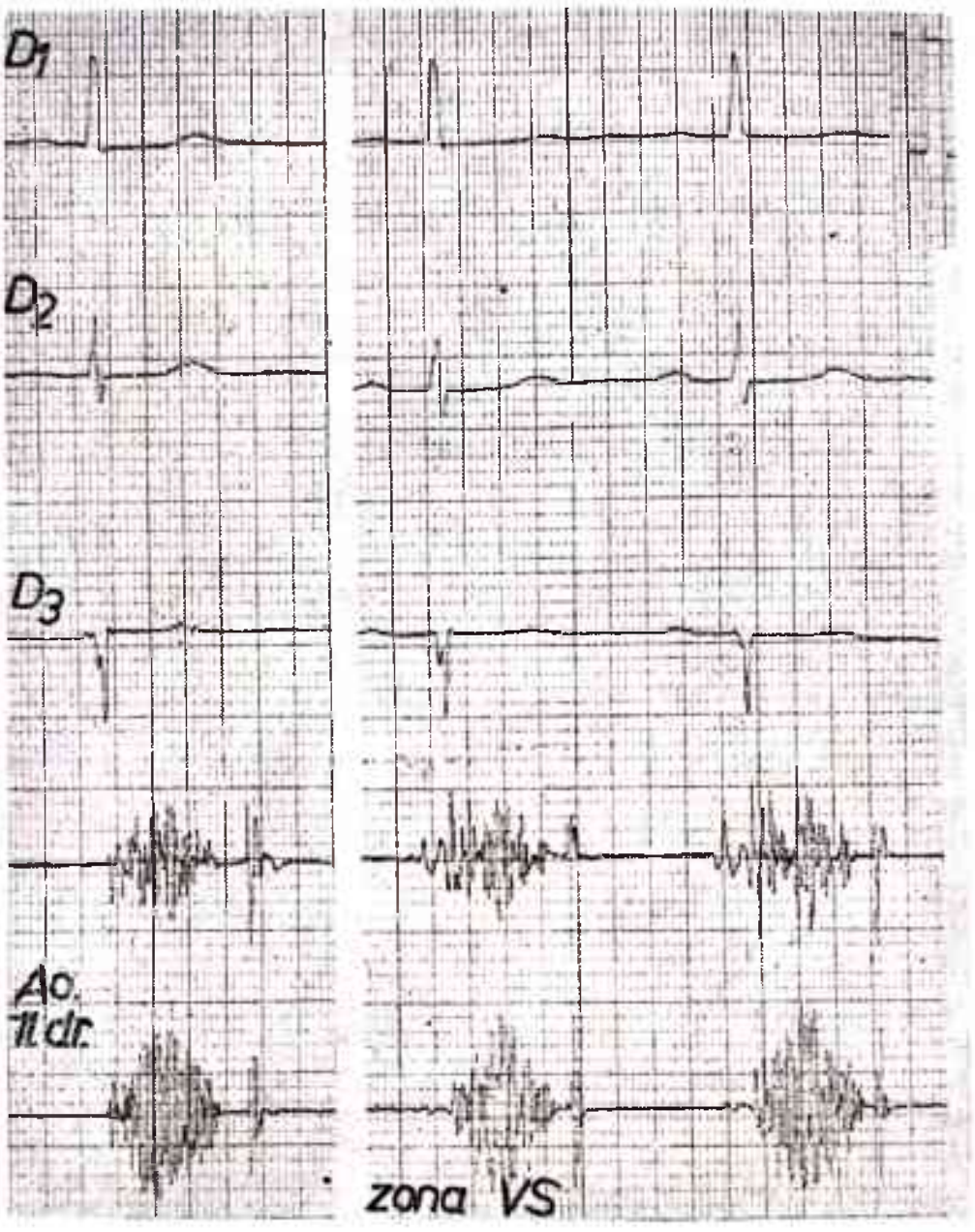


Fig. 89 F.C.G. în zona Ao şi VS şi E.C.G. în D_1-D_3, înregistrate unui bolnav în vîrstă de 62 ani cu dg. *hipertensiune arterială esenţială stadiul 2, cardiopatie ischemică, insuficienţă cardiacă congestivă.* Se auscultă: suflu sistolic de gradul 5 în zona VS care se propagă cu aceeaşi intensitate în axila stîngă şi în zona Ao, Zg. I de intensitate diminuată. TA = 130—80 mmHg., E.C.G. = încărcare VS (axul QRS —20°, Rs la D_1 şi la V_6, rS la D_3, V_2, ST şi T modificate de tip secundar), Rx. = plămîn încărcat, cord global mărit, aorta opacă. F.C.G. = suflu sistolic de tip ejecţie a cărui vibraţii au aceeaşi amplitudine în zona VS şi Ao, Zg. I are vibraţiile de amplitudine mică. Concluzie: suflu sistolic în eşarpă, cauzat de insuficienţa mitrală şi stenoza aortică, organo-funcţionale.

Scanned with OKEN Scanner

Apariția lui este însă tardivă și se asociază cu angină pectorală și cu modificări electrocardiografice de hipertrofie septală (Q patologic la V_5—V_6 la D_3 și la aVF). Acest suflu se intensifică la cardiotonice și la noradrenalină și diminuă, în intensitate, la β-blocante (Eraldin I.C.I.).

Suflul descris de Huchard

Alt suflu care ocupă întreaga sistolă este suflul descris de *Huchard*, în 1893, pe care *Dumas* l-a numit „în eșarpă". A fost atribuit lezării simultane a valvulelor mitrale și aortice de procesul ateroscleros. Azi se știe că el poate fi cauzat de leziuni ale unui singur orificiu (varianta aortică și varianta mitrală a suflului în eșarpă, (*Mathivat* și col., 1969). El se formează din insuficiența organo-funcțională a orificiilor atrioventriculare și din stenoza relativă a orificiilor vaselor mari (Fig. 89). Acest suflu este *localizat* în diagonală, de la dreapta la stînga, de sus în jos (de la spațiul 2 intercostal drept la apex) și are propagare foarte extinsă spre vasele gîtului, spre linia axilară și în spate. El are intensitate de gradul 5 și se ascultă cu aceeași tărie pe toată suprafața precordială. Suflul în eșarpă are *calitatea* suflurilor dure, rugoase și se asociază cu modificări în intensitatea zgomotelor cardiace, deseori cu galop ventricular. Confruntările clinice și anatomice arată că el se ascultă la bolnavii cu cardiopatie ischemică și cu cardiopatie hipertensivă, care au cardiomegalie, scleroze valvulare și insuficiențe sau stenoze orificiale organo-funcționale.

CONCLUZII

Suflurile holosistolice se formează din regurgitarea sîngelui dintr-o cavitate cu presiune mare într-o cavitate cu presiune mică. Regurgitarea începe în momentul punerii în tensiune a musculaturii ventriculare, fapt ce condiționează legarea lor de zgomotul I.

Suflurile holosistolice constituie semnul major al insuficienței mitrale, insuficienței tricuspide organo-funcționale (rareori organice) și a defectului de sept ventricular. O variantă particulară o reprezintă suflul în eșarpă care exprimă scleroze valvulare și insuficiențe sau stenoze orificiale organo-funcționale.

Suflurile holosistolice se pot asocia de scăderea intensității zgomotului I, de dedublare zgomotul II, de zgomot III, cu sau fără caracter de galop, de sufluri mezodiastolice în zonele ventriculare, din cauza debitului mare la orificiile atrioventriculare și, mai rar, cu suflul diastolic de tip Graham-Steel.

Caracterele suflurilor holosistolice, asocierea lor cu alte semne stetacustice fonocardiografice, radiologice și electrocardiografice, permit diagnosticul pozitiv și diferențial al unui număr însemnat de cardiopatii și, uneori, recunoașterea formelor și stadiilor lor evolutive.

Scanned with OKEN Scanner

Suflurile merosistolice

Suflurile merosistolice sînt sufluri care nu ocupă întreaga sistolă. Ele pot fi clasificate ţinînd seama de locul lor în sistolă (proto-, mezo- şi telesistolice) sau de zona unde se ascultă. Deoarece locul lor în sistolă se poate schimba la acelaşi bolnav în raport cu gradul leziunii anatomice, valvulare şi cu schimbarea condiţiilor hemodinamice, este mai potrivită clasificarea care ţine seama de zona unde au intensitatea maximă. Ele se împart în sufluri sistolice de la baza inimii, din regiunea mezocardiacă şi de la vîrful inimii, fiecare avînd semnificaţie diferită.

Suflurile merosistolice de la baza inimii

Suflurile merosistolice, care au intensitatea maximă în zonele de auscultaţie ce interesează baza inimii, se formează din modificările la trecerea sîngelui prin orificiile aortei şi pulmonarei. Evacuarea ventriculilor începe odată cu sistola izometrică şi se întinde pe toată durata sistolei pînă la începutul zgomotului II. Debitul evacuării este mai mare însă în prima jumătate a sistolei. Suflurile care se ascultă în aceste zone sînt expresia acustică a fenomenelor mecanice cauzate de strîmtarea orificiilor şi de viteza mare a sîngelui care trece prin ele. Ca mecanism de formare, sînt sufluri de ejecţie; ele nu se leagă de zgomotul I şi au caracter crescendo-descrescendo. Dificultăţile în evacuarea ventriculilor lor produc modificări ale elementelor care formează zgomotul II şi favorizează apariţia clacmentelor protosistolice.

În grupul acesta se încadrează suflurile stenozelor organice orificiale şi suborificiale ale aortei şi ale pulmonarei, suflurile stenozelor relative ale orificiilor acestor vase şi unele dintre suflurile sistolice ale cardiopatiilor congenitale.

Suflul stenozei aortice

Suflul stenozei organice a aortei se formează printr-un mecanism complex la care contribuie strîmtarea orificiului aortei, diferenţa dintre valorile presiunilor sistolice ale ventriculului stîng şi ale aortei, viteza crescută a sîngelui prin orificiul stenozat şi vîrtejurile care se formează la pătrunderea sîngelui în aorta ascendentă ectaziată (Fig. 90).

Pentru a se forma sufluri este nevoie de o reducere de peste 20% a suprafeţei orificiului aortei, care, în condiţii normale, este de 2,5—3,5 cm². Cu cît suprafaţa este mai mică cu atît intensitatea suflului este mai mare şi invers. *Friedberg* (1968) a stabilit limita „critică",

Scanned with OKEN Scanner

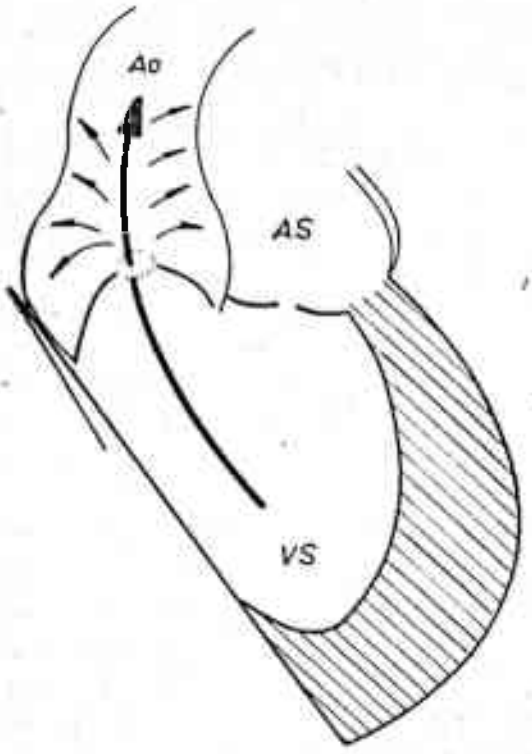


Fig. 90 Hemodinamica în stenoza aortică orificială (explicația în text).

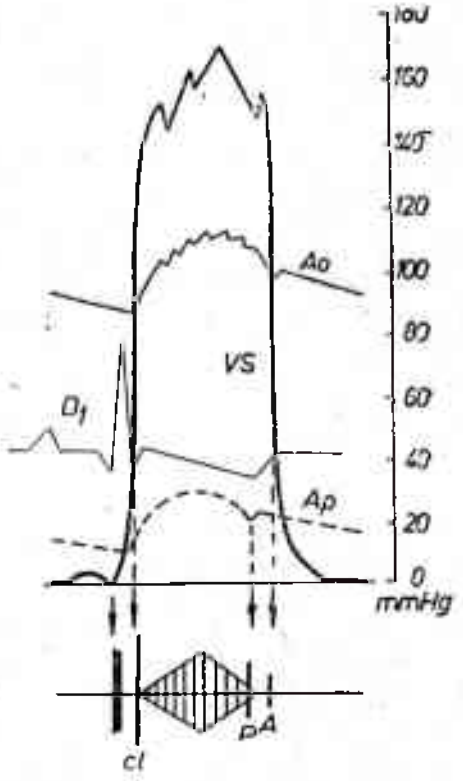


Fig. 91 Raportul dintre curbele presiunilor din aortă (Ao), ventriculul stîng (VS), artera pulmonară (AP), și fonocardiograma în stenoza aortică. Presiunea sistolică din VS este 180 mmHg, presiunea sistolică din Ao = 100 mmHg (gradient sistolic de 80 mmHg). Panta ascendentă a curbei aortice este lentă și crestată. Închiderea sigmoidelor aortice se face tardiv cauzînd dedublarea paradoxă a Zg. II, vibrațiile componente A au amplitudinea mai mică. Clacment protosistolic de tip aortic. Suflu sistolic de tip ejecție care acoperă componenta P, situată normal din punct de vedere cronologic.

pentru formarea suflurilor la mai puțin de 1 cm². Strîmtarea orificiului aortei cauzează hipertensiune sistolică în ventriculul stîng și gradient sistolic la orificiul aortei. Un gradient sistolic de aproximativ 50 mmHg coincide cu suflul sistolic gradul 3, iar un gradient mai mare de 100 mmHg cauzează suflu sistolic de gradul 4—5. Strîmtarea orificiului aortei încetinește viteza de scurgere a sîngelui, cauzînd întîrzierea componentei aortice a zgomotului II și înclinarea pantei ascendente a curbei pulsului carotidian. La formarea suflului mai contribuie vîrtejurile care rezultă din presiunile negative în aorta ectaziată. Stenozele aortice foarte strînse evoluează cu debit sistolic mic, cu dilatarea ventriculului stîng și ajung mai repede la insuficiență cardiacă, etapă în care suflul scade în intensitate (Fig. 91).

Suflul sistolic al stenozei aortice este *localizat* în zona de auscultație a aortei (în spațiul 2—3 intercostal drept și în spațiul 3 intercostal stîng,

Scanned with OKEN Scanner

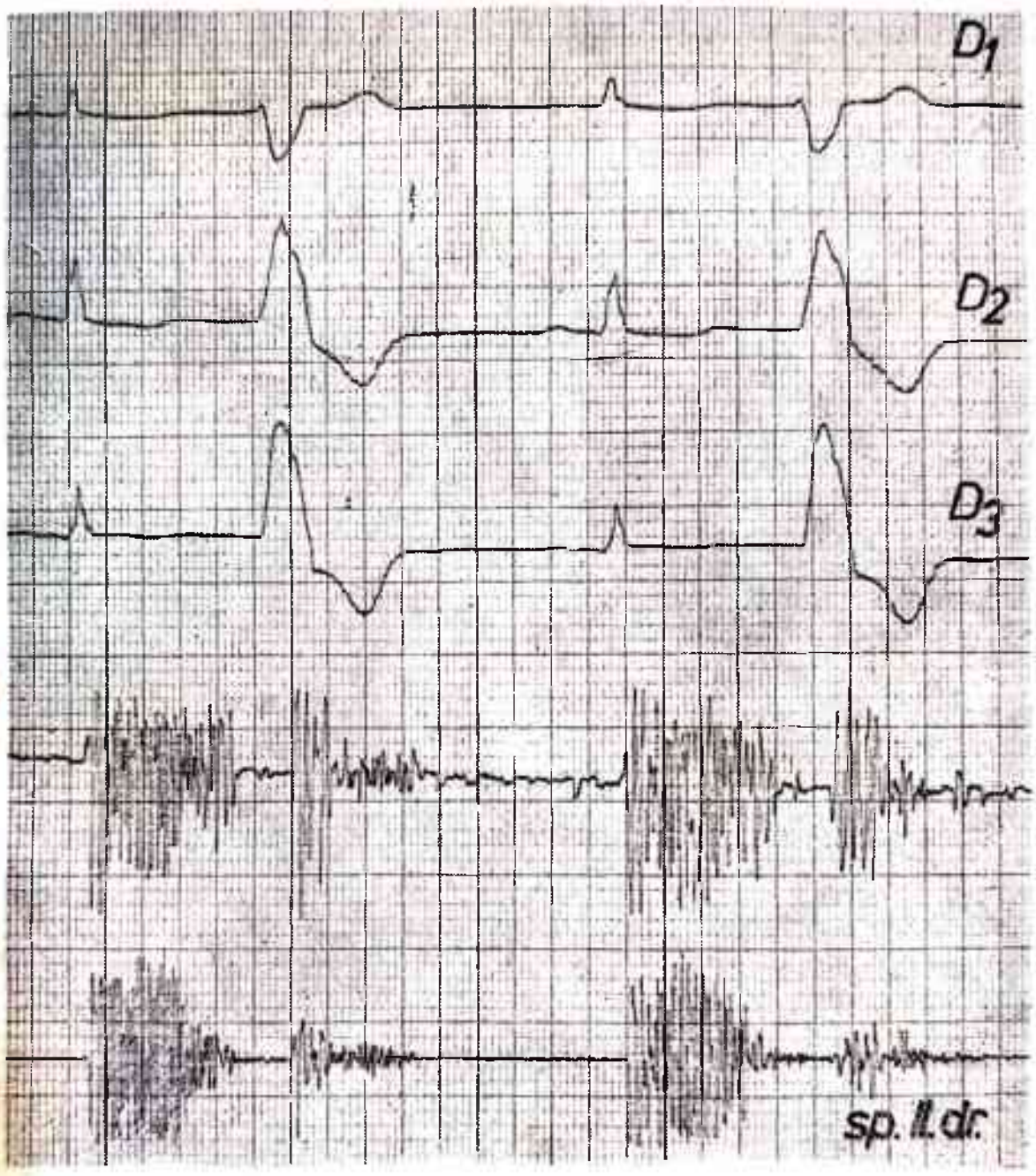


Fig. 92 F.C.G. în spațiul 2 intercostal drept pe linia sternală și E.C.G. în D_1-D_3, înregistrate unui bolnav în vîrstă de 41 ani cu dg. *stenoză aortică orificială reumatismală*. Se ascultă: Zg. II diminuat, suflu sistolic de tip ejecție de gradul 5, în zona Ao. E.C.G. = extrasistole ventriculare bigeminate. Rx. = imagine normală, F.C.G. = a înregistrat suflul sistolic de tip ejecție; vibrațiile suflului extrasistolelor au amplitudinea mică.

Scanned with OKEN Scanner

lîngă stern). În unele cazuri (15%), suflul stenozei aortice se ascultă mai bine la apex (*Levine* și *Harvey*, 1959). Propagarea clasică a suflului stenozei aortei se face supraclavicular drept și în arterele gîtului. El se poate propaga și la apex, realizînd așa-numitul „suflu în clepsidră". La bolnavii cu emfizem pulmonar, suflul stenozei aortei se aude mai bine în regiunile supraclaviculare și deasupra, sau chiar sub apendicele xifoid. Suflul se percepe bine atît cu pîlnia cît și cu membrana stetoscopului.

Intensitatea lui se situează între gradele 4—6, fiind cel mai intens suflu sistolic. Cînd stenoza este mai puțin pronunțată sau cînd există insuficiență ventriculară stîngă, intensitatea lui poate să scadă sub gradul 3. Suflul stenozei aortei este mai intens la sistolele care urmează diastolelor lungi, fenomen care se întîlnește în fibrilația atrială și la extrasistolele cu pauze compensatorii (Fig. 92). Cînd stenoza este însă foarte strînsă, cu valvule puțin mobile, intensitatea suflului este mică; el poate chiar lipsi (*Segal* și *Likoff*, 1965, *Friedberg*, 1968). Intensitatea suflului scade de asemenea în tahicardii și la bolnavii cu stenoză mitrală, factori care micșorează debitul prin orificiul aortei.

În ce privește *calitatea*, suflul stenozei aortei este dur, aspru, rugos, răzător, uneori muzical. Durata lui este variabilă, în raport cu gradul stenozei. În formele moderate, ocupă ceva mai mult din jumătatea sistolei, situîndu-se la distanțe egale între cele două zgomote; el devine mai lung și poate acoperi componenta aortică a zgomotului II în stenozele strînse.

La *fonocardiogramă* (Fig. 93) este reprezentat de oscilații de frecvență joasă, care încep la 0,04—0,08 sec. după sfîrșitul zgomotului I. Ele cresc

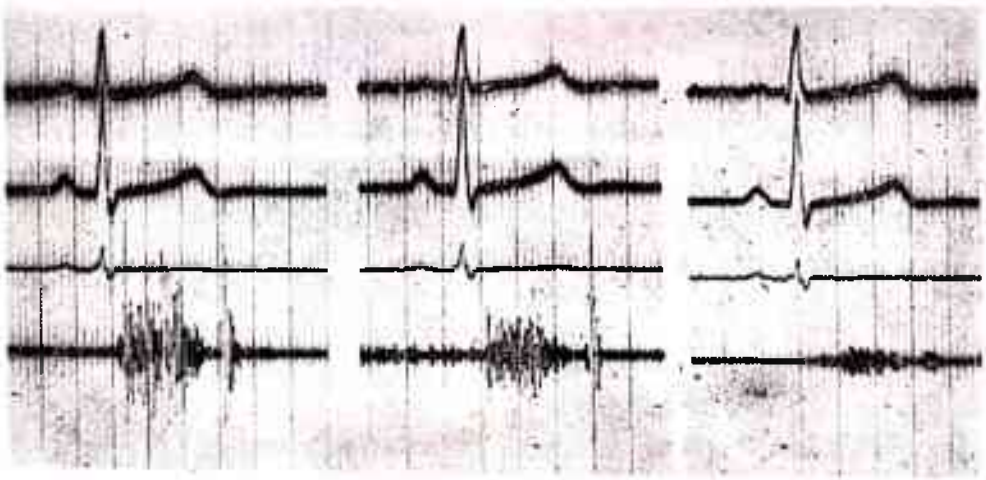


Fig. 93 F.C.G. în spațiul 3 intercostal stîng pe linia sternală (A) și în spațiul 2 intercostal drept pe linia sternală (B), în regiunea subclaviculară dreaptă (C) și E.C.G. în D_1—D_3, înregistrate unui bolnav în vîrstă de 20 ani cu dg. *stenoză aortică orificială reumatismală*. Se ascultă: zg. II de intensitate redusă, suflu sistolic de tip ejecție de gradul 4, care se propagă în regiunea supraclaviculară dreaptă. TA = 130—70 mmHg., E.C.G. = normală, Rx. = imaginea cardio-pulmonară normală. F.C.G. = Zg. II apare format dintr-un singur grup de vibrații. Vibrațiile suflului sistolic scad în amplitudine pe măsura propagării.

progresiv pînă pe la mijlocul suflului, apoi scad progresiv, lăsînd un interval de aproximativ 0,08 sec. pînă la componenta aortică a zgomotului II. Suflul are aspect de romb (fus). Cu cît stenoza este mai strînsă, cu atît unghiul din prima parte a rombului este mai ascuţit, în dauna unghiului descendent, care se lărgeşte. La fonocardiogramă se mai observă că zgomotul II este format dintr-un singur grup de vibraţii, deoarece componenta aortică are amplitudine redusă şi întîrzie, sumîndu-se cu componenta pulmonară. Fonocardiograma intracavitară îl localizează în aorta ascendentă şi în arterele gîtului. Cercetările lui *Delahaye* şi col. (1968) au arătat că poziţia vibraţiilor maxime ale suflului în prima jumătate a sistolei indică o stenoză cu gradient sub 40 mmHg (Fig. 94), în timp ce poziţia acestora în a doua jumătate a sistolei indică o stenoză cu gradient peste 80 mmHg. Suflul depăşeşte componenta aortică a zgomotului II cînd stenoza este foarte strînsă, cu gradient sistolic mai mare de 100 mmHg. Observaţii asemănătoare au făcut *Kjelberg* şi col. (1959).

Suflul stenozei aortei se asociază cu alte semne auscultatorice, care ajută la diagnostic (Fig. 95). *Zgomotul I* este normal în formele uşoare,

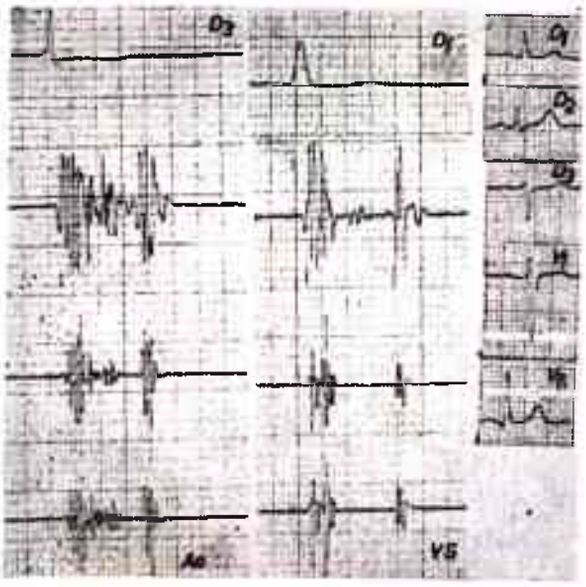


Fig. 94 F.C.G. în zona Ao şi în zona VS, înregistrate unui bolnav în vîrstă de 21 ani cu dg. *stenoză aortică reumatismală de grad mic.* (largă). Se ausculă : suflu sistolic de tip ejecţie de gradul 2 şi clacment protosistolic de tip aortic. E.C.G. = forţare VS (rS la D_3 cu T pozitiv, S mai mare la V_2), Rx. = imagine cardio-pulmonară normală. F.C.G. a înregistrat dedublarea Zg. I în zona VS şi suflul stenozei Ao limitat la prima jumătate a sistolei. Cateterismul venos a oferit relaţii normale. La cateterismul arterial s-a constatat presiuni în VS = 160—5 mmHg iar în Ao = 120 — 80 mmHg.

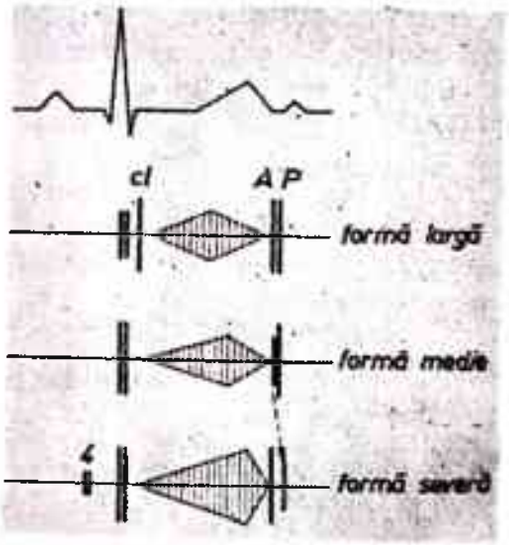


Fig. 95 Clasificarea stenozei aortice în raport cu auscultaţia : formă largă = clacment protosistolic, suflu de gradul 3, zgomotul II normal ; formă medie = vibraţiile componentei A de amplitudine mică, contopite cu P, amplitudinea maximă a vibraţiilor suflului în a doua parte a sistolei ; forma severă = zgomot IV, dedublarea paradoxă a Zg. II, panta descendentă a rombului vibraţiilor suflului scurtă.

Scanned with OKEN Scanner

intensitatea lui scade în formele strînse, deoarece alungirea sistolei ventriculului stîng micşorează forţa închiderii valvulelor mitrale. În formele medii se ascultă *clacment protosistolic* de tip aortic (vezi capitolul Clacment protosistolic). *Zgomotul II* în zona aortei este normal în stenozele uşoare şi de intensitate redusă în stenozele strînse. În acestea din urmă, timpul de evacuare a ventriculului stîng fiind foarte prelungit, se poate asculta *dedublarea paradoxă a zgomotului II*. Cînd presiunile sistolice în ventriculul stîng sînt mult crescute apare *galopul atrial*. În stenozele cu o suprafaţă sub 0,5 cm^3, se poate percepe un *suflu protodiastolic*, localizat parasternal stîng. În absenţa insuficienţei mitrale organice, *suflul sistolic* în zona ventriculară stîngă, se datoreşte insuficienţei mitrale organo-funcţionale, secundară dilatării mari a ventriculului stîng în stadiul avansat. Acest suflu poate să dispară după tratamentul cardiotonic. Asocierea suflului stenozei aortice cu angină pectorală, sincope, dedublarea paradoxă a zgomotului II, modificări electrocardiografice de hipertrofie ventriculară stîngă cu ischemie şi înclinarea pantei ascendente pe curba pulsului carotidian (cu crestături) indică o stenoză aortică strînsă.

Suflul descris mai sus exprimă de obicei stenoză aortică reumatismală. Sub vîrsta de 15 ani, el poate trăda o stenoză aortică congenitală. Cînd un astfel de suflu apare în a doua jumătate a vieţii, el poate indica o stenoză aortică organo-funcţională, care se formează nu din scăderea absolută (lezională) a suprafeţei orificiului aortic, ci din dilatarea ventriculului stîng şi ectazia aortei, cu debit mare la sigmoidele acestui vas, devenite astfel relativ stenozate. Acest tip de stenoză survine în cardiopatia ischemică, în cordul hipertensiv, în anevrismul aortei, în insuficienţele aortice, care au debitul regurgitării mare şi în stenozele aterosclerotice. Unele particularităţi ale suflului şi ale semnelor asociate ajută la diagnosticul formelor anatomice ale stenozei aortice. Astfel, intensitatea maximă a suflului în spaţiul 2 intercostal drept şi zgomotul II diminuat indică stenoză orificială reumatismală ; existenţa suflului de la naştere, intensitatea lui maximă parasternal stîng şi zgomotul II normal atrag atenţia asupra stenozelor suborificiale congenitale ; localizarea subclaviculară dreaptă a suflului, fără propagare la carotida stîngă, şi asocierea cu modificări ale tensiunii arteriale unilaterale, sugerează o stenoză supraorificială, congenitală.

Diagnosticul diferenţial al suflului stenozei aortice se face cu suflul stenozei pulmonare, suflul defectului de sept interventricular, suflul cardiomiopatiei obstructive şi suflurile stenozelor subclaviculare şi carotidiene. *Suflul stenozei pulmonare* are intensitatea maximă în spaţiul 3 intercostal parasternal, iradiază spre clavicula stîngă, se asociază cu clacment protosistolic de tip pulmonar şi se însoţeşte de transparenţa mărită a cîmpilor pulmonari, la examenul radiologic, şi de modificări electrocardiografice de încărcare ventriculară dreaptă de tip sistolic. Cateterismul cardiac arată că gradientul sistolic este pe curba presiunilor cavităţilor inimii drepte. *Suflul defectului septului interventricular* este holosistolic, în formă de bandă, se asociază cu zgomotul II accentuat şi dedublat, cu încărcare pul-

Scanned with OKEN Scanner

monară la examenul radiologic şi cu modificări ale oxigenării în ventriculul drept. *Suflul cardiopatiei obstructive* (stenoza musculară subaortică) este localizat în spaţiile 4—5 parasternale stîngi, evoluează cu zgomot II normal, se asociază cu angină pectorală, se accentuează la cardiotonice şi se atenuează la betablocante. El se însoţeşte de modificări patognomonice ale curbei şocului apexian şi ale curbei pulsului carotidian (scindarea undei pulsului). *Suflurile stenozelor arterelor subclaviculare şi carotidiene* le deosebim prin intensitatea maximă în regiunile respective, prin absenţa semnelor asociate ale stenozei aortice; apar la vîrstnici şi sînt prezente şi alte semne ale aterosclerozei.

Suflurile de la orificiul arterei pulmonare

Suflurile de la orificiul arterei pulmonare sînt cele mai frecvente din toate suflurile sistolice. Cauzele lor sînt multiple. Aici se cuprind suflul stenozei pulmonare orificiale şi infundibulare, suflul defectului de sept interatrial, suflurile stenozelor ramurilor arterelor pulmonare şi suflurile care se ascultă la bolnavii cu hipertensiuni pulmonare secundare sau primare.

Suflul stenozei arterei pulmonare organice

Suflul stenozei arterei pulmonare organice se formează printr-un mecanism la care contribuie strîmtarea orificiului, gradientul presiunii sistolice dintre ventriculul drept şi artera pulmonară şi vîrtejurile în artera pulmonară dilatată (Fig. 96).

Stenozarea orificiului arterei pulmonare are expresie clinică atunci cînd suprafaţa lui scade sub 1,5 cm². Stenoza poate fi localizată la valvulele sigmoide, la infundibulul arterei pulmonare, şi supraorificial (coarctaţia trunchiului şi ramurelor arterei pulmonare). Stenozele pure, solitare ale orificiului arterei pulmonare sînt rare, deoarece consecinţele hemodinamice ale unei astfel de stenoze menţin deschis orificiul lui Botal şi realizează un defect de sept interatrial.

Presiunea sistolică crescută din ventriculul drept are ca rezultat învingerea obstacolului din faţa lui. Cu cît orificiul arterei pulmonare este mai strîns, cu atît presiunile din ventriculul drept sînt mai mari şi suflul mai intens. Trecerea sîngelui cu viteză mare, din zona stenozată în trunchiul dilatat, al arterei pulmonare, produce vîrtejuri ale căror vibraţii contribuie la geneza suflului de ejecţie.

Din schimbarea raportului suprafaţă orificială—presiune rezultă încărcarea sistolică şi diastolică a ventriculului drept, lărgirea orificiului tricuspidian, încărcarea atriului drept, tulburări în circulaţia venoasă de întoarcere şi deschiderea orificiului lui Botal. Circulaţia pulmonară este slab dezvoltată. Inima stîngă lucrează cu debit mai mic, de unde hipotensiune sistemică şi tulburări în dezvoltarea fizică a bolnavului.

Scanned with OKEN Scanner

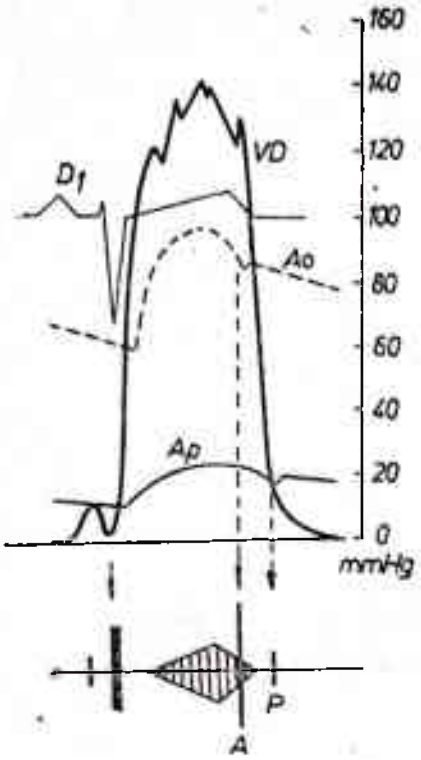


Fig. 96 Relația dintre curbele presiunilor din ventriculul drept (VD), aortă (Ao), artera pulmonară (AP), și fonocardiogramă în stenoza orificială a arterei pulmonare. Se observă: hipertensiune sistolică în VD (140 mmHg) și gradient sistolic de 120 mmHg la orificiul Ap; poziția tardivă a lui P din cauza evacuării lente a VD, amplitudine redusă a vibrațiilor componentei P din cauza elasticității alterate a valvulelor, Zg. IV, suflu sistolic de tip ejecție care acoperă componenta A.

Suflul stenozei pulmonare este *localizat* în zona de auscultație a arterei pulmonare, în spațiile 2—3 intercostale stîngi lîngă stern. El iradiază în regiunea supraclaviculară stîngă, fapt ce îl deosebește de suflul stenozei aortice.

Intensitatea suflului stenozei pulmonare se situează între gradele 3—5. Ea este mai mică dacă stenoza este largă și scade cînd se ajunge la insuficiență ventriculară dreaptă.

Suflul stenozei pulmonare are *caracterele* unui suflu dur, rugos, răzător, iar durata lui este variabilă, în raport cu gradul stenozei. El ocupă prima jumătate a sistolei, în stenozele moderate, și întreaga sistolă, în stenozele strînse, cînd acoperă și componenta aortică a zgomotului II. Unii autori susțin că acest suflu poate trece și în protodiastolă (*L u i s a d a* și col., 1967), depășind componenta pulmonară a zgomotului II (*N a b e r*, 1965), dar *I l i e s c u* și col. (1958) consideră că trecerea este numai aparentă și provine din cauza intensității scăzute a zgomotului II.

La *fonocardiogramă* (Fig. 97) este reprezentat de vibrații care încep la aproximativ 0,04 sec. după sfîrșitul zgomotului I, au formă de romb (crescendo-descrescendo) și se termină înainte de zgomotul II. Amplitudinea maximă a oscilațiilor este în prima jumătate a sistolei, cînd stenoza este moderată, și în a doua jumătate a sistolei în stenozele strînse. Fonocardiograma intracavitară îl localizează la orificiul și în trunchiul arterei pulmonare. *D e l a h a y e* și col. (1968) au arătat că intervalul Q-vibrații maxime ale suflului, este direct corelat cu gradul stenozei. La fono-

Scanned with OKEN Scanner

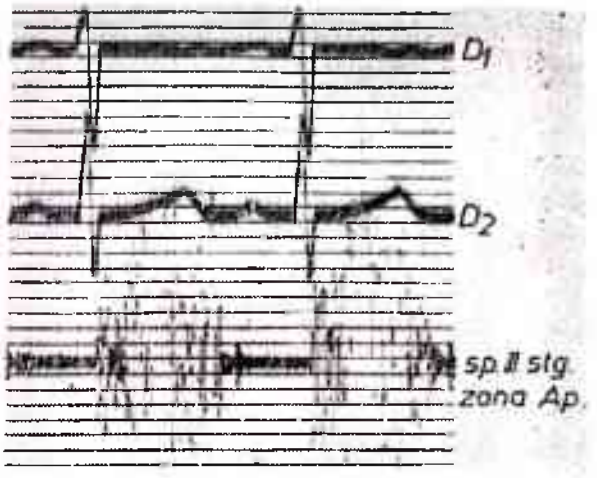


Fig. 97 F.C.G. în zona AP şi E.C.G. în D_1, D_2, înregistrate unui bolnav în vîrstă de 18 ani cu dg. *stenoză orificială congenitală a arterei pulmonare.* Se ascultă: Zg. II diminuat şi suflu sistolic de tip ejecţie de gradul 5 în zona AP. E.C.G. = încărcare VD de tip sistolic (rS la D_1, R cu ST şi T modificate de tip secundar la V_1—V_2). Rx. = hipertransparenţă pulmonară, umbra arcului AP lărgită. F.C.G. = suflu sistolic de tip ejecţie, care acoperă pe A iar vibraţiile lui P au amplitudinea redusă şi se situează la 0,04 sec. după A.

cardiogramă intervalul A—P este cu atît mai lung, cu cît stenoza este mai strînsă; un interval mai mare de 0,10 sec. ar corespunde unei stenoze cu gradient sistolic la orificiul arterei pulmonare mai mare de 100 mmHg.

Servindu-se de fonocardiogramă, *Zuckermann* (1965) observă că suflul, care are vibraţii crescendo în protosistolă, nu depăşeşte gradul 3 şi corespunde unei stenoze cu presiuni în ventriculul drept sub 60 mmHg (Fig. 98). Cînd vibraţiile crescendo sînt în mezosistolă, presiunile în ventriculul drept se situează între 60—120 mmHg, iar cînd vibraţiile depăşesc pe A, suflul are de obicei intensitatea de gradul 6 şi corespunde unor presiuni sistolice în ventriculul drept mai mari de 120 mm Hg. Aprecierile sînt relative, deoarece *Kjelberg* (1959) a descris un caz cu suflul de

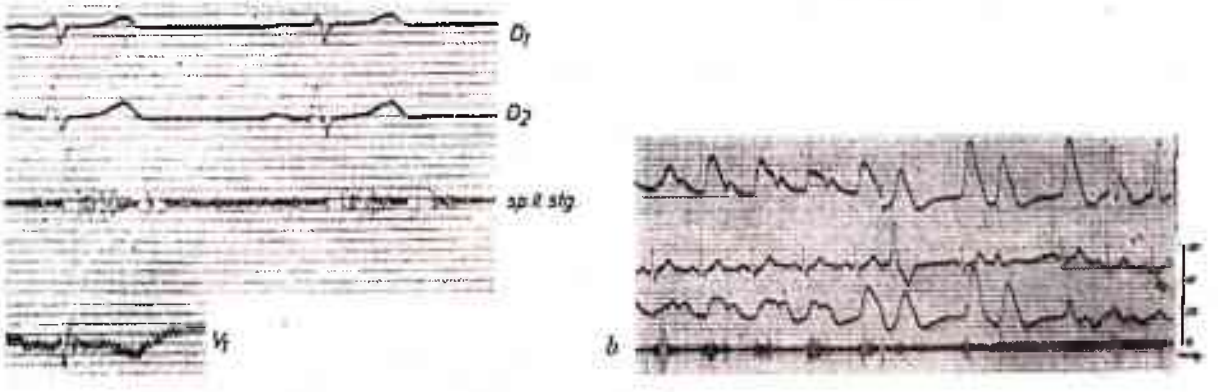


Fig. 98 a. F.C.G. în spaţiul 2 intercostal sting pe linia parasternală şi E.C.G. în D_1, D_3 şi V_1, înregistrate unui bolnav în vîrstă de 20 ani cu dg. *stenoză pulmonară orificială de grad mic* (largă). Se ascultă: suflu sistolic de tip ejecţie de gradul 3 la zona AP. E.C.G. = bloc minor de ramură dreaptă (rsR' şi T negativ la V_1, S crestat, lărgit la D_1, D_3). Rx. = imagine cardio-pulmonară normală. F.C.G. = Zg. I şi II normale, suflu sistolic de tip ejecţie a cărui vibraţii au amplitudine maximă în prima jumătate a sistolei. b. Curba presiunilor şi F.C.G. intracavitară: presiunea VD = 60—6 mmHg, AP = 30—20 mmHg (gradient sistolic de 30 mmHg), oxigenarea a fost normală în toate compartimentele circulaţiei drepte. F.C.G. intracavitar localizează suflu sistolic în trunchiul AP.

gradul 6 la care, fără să fie insuficiență cardiacă, presiunile în ventriculul drept au fost de 52 mm Hg.

Suflul stenozei pulmonare se poate asocia cu modificări ale zgomotelor și cu zgomote adăugate. *Zgomotul I* este normal sau accentuat, deoarece debitul inimii stîngi fiind mic, valvulele mitrale se închid cu viteză mai mare. În stenozele pulmonare largi și medii se auscultă *clacment protosistolic* de tip pulmonar. Două semne constante sînt *scăderea intensității zgomotului II*, din cauza reducerii amplitudinii componentei pulmonare, și *dedublarea zgomotului II*, prin depărtarea lui P din cauza evacuării mai lente a ventriculului drept. La stenozele strînse se asociază *zgomot IV atrial*, din cauza încărcării sistolice a ventriculului drept. Cînd se adaugă insuficiență ventriculară dreaptă, apare *zgomot de galop* (ventricular drept). După unii autori (*Z u c k e r m a n n*, 1965) acest zgomot apare atunci cînd umplerea ventriculară se accentuează prin existența unor vene pulmonare aberante. În stadiile avansate apare *suflul diastolic* de insuficiență tricuspidă organo-funcțională. În rare cazuri, suflul sistolic al stenozei pulmonare se asociază cu suflul protodiastolic la orificiul arterei pulmonare, care indică stenoză în formă de gură de pește, o formă anatomică în care valvulele sigmoide nu se închid complet în timpul diastolei.

Servindu-ne de auscultație putem clasifica stenozele pulmonare în trei grade (Fig. 99). *Stenoză de grad mic* (largă) caracterizată prin suflu de gradul 3—4, în mezosistolă, asociat cu clacment protosistolic și cu dedublarea îngustă și variabilă cu respirația, a zgomotului II (Fig. 100). *Stenoză mijlocie*, cu suflu în telesistolă, asociat cu zgomot IV, cu clacment protosistolic și cu dedublarea mai largă a zgomotului II, dar variabilă cu respirația. *Stenoză pulmonară strînsă*, la care suflul este de gradul 6, depășește pe A și se asociază cu galop atrial.

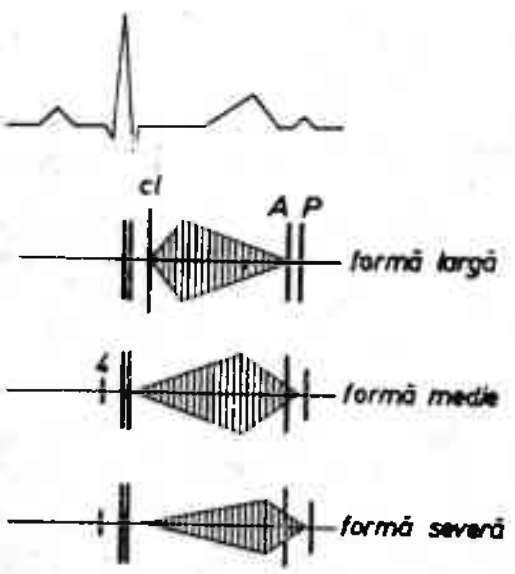


Fig. 99 Clasificarea stenozei pulmonare orificiale în raport cu auscultația (explicația în text).

Suflul și semnele asociate descrise mai sus indică aproape cu exclusivitate, stenozele pulmonare congenitale. Stenoza pulmonară reumatismală este extrem de rară și contestată. Strîmtarea orificiului arterei pulmonare prin trombi sau tumori ale ventriculului drept și prin compresiuni externe constituie curiozități ale patologiei cardiovasculare. Auscultația permite, cu o oarecare aproximație, diagnosticul diferențial între stenoza pulmonară orificială și stenoza pulmonară infundibulară. Intensitatea maximă a suflului în spațiile intercostale 4—5 parasternale stîngi și apropierea lui de zgomotul I, zgomot II normal, propagare supraclaviculară mai redusă pledează pentru stenoză infundibulară.

Scanned with OKEN Scanner

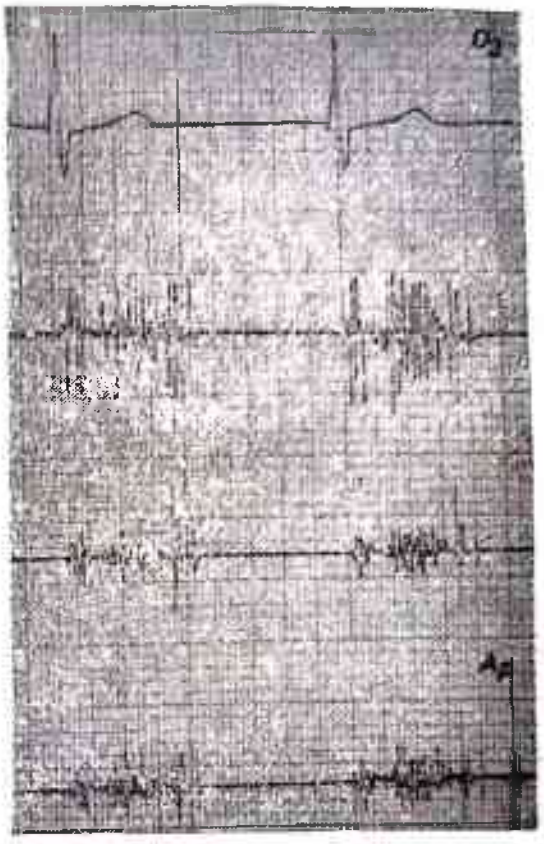


Fig. 100 F.C.G. în zona AP şi E.C.G. la D_3, înregistrate unui bolnav în vîrstă de 15 ani cu dg. *stenoză arterială pulmonară congenitală de grad mediu*. Se ascultă: Zg. II dedublat şi suflul sistolic de tip ejecţie în zona VS. E.C.G. = încărcare moderată de tip sistolic a VD (R la V_1, V_2). Rx. = imagine cardio-pulmonară normală F.C.G. = suflu sistolic de tip ejecţie şi dedublarea Zg. II prin întîrzierea componentei P, a cărei vibraţii au amplitudinea mică.

Diferenţa între cele două localizări se face însă din morfologia curbei presiunii ventriculare.

Diagnosticul diferenţial al suflului stenozei pulmonare se face cu suflul defectului de sept atrial (ostium secundum), cu suflul defectului de sept ventricular, cu suflul stenozei aortice şi cu suflurile anorganice din zona arterei pulmonare. *Suflul defectului septului* atrial de tip ostium secundum are aceeaşi localizare; el se diferenţiază de suflul stenozei pulmonare prin intensitate (care nu depăşeşte gradul 3), prin asocierea cu dedublarea fixă a zgomotului II, prin încărcarea pulmonară la examenul radiologic şi prin prezenţa blocului de ramură dreaptă la electrocardiogramă. *Suflul defectului septului interventricular* are intensitatea maximă în spaţiile 4—5 intercostale, pe liniile sternale stîngă şi dreaptă, iradiază mai extins, evoluează cu zgomot II de intensitate normală, se însoţeşte de încărcare pulmonară la examenul radiologic şi de modificări electrocardiografice de hipertrofie ventriculară stîngă. *Suflul stenozei aortice* are intensitatea maximă în spaţiul 3 intercostal parasternal stîng şi iradiază spre regiunea latero-cervicală dreaptă; se asociază de modificări electrocardiografice de hipertrofie ventriculară stîngă. *Suflurile accidentale* din zona arterei pulmonare au gradul mai mic decît 3, nu se însoţesc de dedublarea zgomotului II şi lipsesc alte semne de cardiopatie.

Scanned with OKEN Scanner

Suflul defectului de sept atrial

Suflul defectului de sept atrial de tip ostium secundum este expresia acustică a modificărilor hemodinamice secundare trecerii sîngelui din atriul stîng în atriul drept.

Șuntul de la atriul stîng la atriul drept, al cărui debit depășește de obicei 30%—40% din debitul total, produce încărcarea atriului drept, ale cărui consecințe vor fi: stenoza tricuspidă organo-funcțională (relativă), hipertrofia și dilatarea ventriculului drept, alungirea timpului de evacuare a ventriculului drept, stenoza orificială organo-funcțională (relativă) a arterei pulmonare, încărcarea circulației pulmonare, încărcarea atrială stîngă, debitul mic al ventriculului stîng și hipotensiunea sistemică. Încărcarea atriului drept se repercută asupra circulației venoase, dilatînd venele mari și modificînd curba pulsului jugular în sensul unor unde a și v de amplitudine mare. Cu timpul, încărcarea circulației mici duce la hipertensiune în artera pulmonară, la creșterea rezistenței în acest vas și la inversarea șuntului. În această etapă, auscultația bolnavilor cu defect de sept atrial se modifică.

Suflul sistolic al defectului septului interatrial de tip ostium secundum nu se formează la nivelul defectului, ci la distanță, la orificiul arterei pulmonare, din cauza unei stenoze pulmonare relative, prin debit crescut în cavitățile inimii drepte.

Acest suflu este *localizat* în zona de auscultație a arterei pulmonare și se percepe mai bine în spațiile 2—3 intercostale stîngi, lîngă stern. El se propagă în regiunea subclaviculară stîngă și foarte rar înspre vîrful inimii (*Iliescu* și col., 1958).

Suflul are *intensitatea* gradelor 2—3, rareori putînd ajunge la gradul 4. Intensitatea lui, care se accentuează în inspirație, este direct proporțională cu creșterea volumului sîngelui și cu ridicarea presiunilor în artera pulmonară.

Suflul defectului septului interatrial are *caracter* de ejecție, este la distanță de zgomotul I, deoarece începe numai după faza contracției izometrice a ventriculului drept. El este localizat în mezosistolă și ocupă aproximativ 1/2 din durata sistolei.

La *fonocardiogramă* apare în formă de romb și este separat de zgomotul I și II printr-un interval mai mare de 0,04 sec. Vibrațiile au frecvență joasă iar amplitudinea lor maximă nu depășește înălțimea zgomotului I (Fig. 101).

Suflul defectului de sept atrial de tip ostium secund se poate asocia cu *accentuarea și dedublarea zgomotului I*, prin întîrzierea lui T, deoarece valvulele tricuspide se închid mai tîrziu și mai tare din cauza debitului

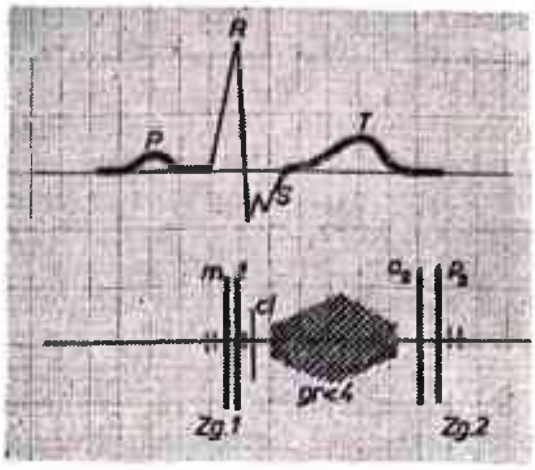


Fig. 101 Auscultaţia la zona AP în defectul septului atrial de tip ostium secund: Zg. I normal, clacment protosistolic, suflu sistolic de tip ejecţie, Zg. II dedublat prin întîrzierea componentei P.

mărit al orificiului tricuspidian. Un semn constant şi foarte important pentru diagnosticul suflului defectului de sept atrial îl reprezintă *dedublarea fixă a zgomotului II* (vezi capitolul Dedublarea zgomotului II). Dedublarea este cu atît mai largă cu cît suprafaţa defectului şi debitul şuntului sînt mai mari. Concomitent se percepe şi *accentuarea zgomotului II* prin creşterea amplitudinii componentei pulmonare. Un alt semn important îl constituie *clacmentul protosistolic*, de tip pulmonar, datorit ectaziei trunchiului arterei pulmonare şi hipertensiunii pulmonare secundare (vezi capitolul Clacmentul protosistolic). *F o w l e r* (1968) întîlneşte acest semn la 50% dintre bolnavii cu defect de sept atrial. Un semn inconstant şi greu de interpretat îl reprezintă *clacmentul deschiderii tricuspidei*, care s-ar explica prin oprirea bruscă a acestor valvule în excursia lor de deschidere, din cauza debitului diastolic (umplerii diastolice) mare a ventriculului drept. La bolnavii cu defect de sept atrial se mai ascultă, uneori, un *suflu diastolic* în zona ventriculului drept, explicat prin stenoză tricuspidă relativă secundară debitului mare la acest orificiu (*S e g a l* şi *L i k o f f*, 1965, *F o w l e r*, 1968, *Z ă g r e a n u* şi col., 1971). Alţi autori l-au înregistrat în atriul drept şi îl explică prin jetul diastolic la nivelul defectului (*W e n n e v o l d*, 1966). În fazele de sindrom Eisenmenger poate apare *suflul protodiastolic* de tip Graham-Steel, explicat prin insuficienţă pulmonară funcţională din cauza hipertensiunii în circulaţia mică şi *suflul sistolic* de insuficienţă tricuspidă organo-funcţională, cauzată de dilatarea ventriculului şi atriului drept. Un fenomen rar întîlnit în defectul septului interatrial îl reprezintă *suflul sistolic*, localizat la pereţii laterali ai toracelui, care dispare după corectarea chirurgicală a defectului (*C a u l f i e l d* şi col., 1966). El nu este un suflu de propagare ci se formează în ramificaţiile periferice ale arterei pulmonare, din cauza debitului mare şi din cauza unei stări „hiperchinetice" a circulaţiei pulmonare.

B l ö m e r (1967) stabileşte următoarea scară de valori descrescînde a semnelor care se ascultă la bolnavii cu defect de sept atrial: dedublarea

Scanned with OKEN Scanner

fixă a zgomotului II, suflu sistolic la focarul arterei pulmonare, suflu mezodiastolic la focarul tricuspid, suflu holosistolic la tricuspidă, dedublarea zgomotului I în zona de auscultație a ventriculului drept. Dintre examinările de laborator, care confirmă semnificația clinică a suflului defectului septului interatrial de tip ostium secund, reținem blocul minor de ramură dreaptă la electrocardiogramă, încărcarea pulmonară și dilatarea trunchiului arterei pulmonare la examenul radiologic și confirmarea șuntului și a hipertensiunii pulmonare la cateterism.

Suflul și semnele asociate, descrise mai sus, formează tabloul auscultației la bolnavii cu defect al septului atrial (varianta ostium secund) și la bolnavii care au vărsare anormală parțială a venelor pulmonare în atriul drept. În această din urmă eventualitate, șuntul ocolește atriul stîng dar consecințele lui hemodinamice sînt aceleași.

Defectul septului atrial de tip ostium prim se asociază cu insuficiență mitrală congenitală, al cărei suflu are alte caractere (vezi capitolul Sufluri mezocardiace).

Diagnosticul diferențial al suflului defectului de sept atrial se face cu suflurile accidentale, cu suflul stenozei pulmonare și, uneori, cu suflurile stenozei mitrale. Suflurile sistolice *accidentale* din zona arterei pulmonare apar în stări care evoluează cu debit mare și viteza accelerată a sîngelui (anemii, febră, graviditate, hipertiroidism etc.). Intensitatea lor este de gradul 2, foarte rar de gradul 3, nu iradiază, sînt inconstante, nu se asociază cu dedublarea zgomotului II nici cu modificări radiologice și electrocardiografice. La bolnavii cu torace în pîlnie sau torace cu diametrul anteroposterior îngust, se poate asculta uneori un suflu sistolic de tip ejecție la focarul arterei pulmonare, asociat cu dedublarea, la inspirație, a zgomotului II și cu bloc minor al ramurii drepte, a cărui semnificație este discutată. Caracterul variabil al dedublării și cateterismul cardiac ajută la interpretarea lor. Diagnosticul diferențial cu suflul *stenozei pulmonare organice* de grad mic este foarte greu din auscultație; ambele sufluri au aceleași caractere, intensitate și localizare, se asociază cu dedublarea zgomotului II, cu lărgirea umbrei radiologice a arcului arterei pulmonare și cu aproape aceleași modificări electrocardiografice. Prezența clicului de ejecție, dedublarea zgomotului II, dependentă de respirație, plămînul normal la examenul radiologic, R înalt, de amplitudine mare în V_1 — V_2 și oxigenarea normală în atriul drept pledează pentru stenoza pulmonară organică. Complicarea defectului de sept cu fibrilația atrială, prezența clacmentului tricuspid, a suflului diastolic la tricuspidă și a semnelor hipertensiunii pulmonare ridică problema diagnosticului diferențial cu *stenoza mitrală* reumatismală. Anamneza, imaginea radiologică a atriului stîng, datele cateterismului cardiac tranșează diagnosticul. Cînd un suflu sistolic de tip ejecție la orificiul arterei pulmonare se asociază cu semnele stenozei mitrale, cu încărcare biatrială la examenul radiologic și electrocardiografic, diagnosticul se îndreaptă spre sindromul lui Lutenbacher (stenoză mitrală reumatismală și defect de sept congenital).

Scanned with OKEN Scanner

Suflul dilatației arterei pulmonare

Suflul dilatației congenitale a trunchiului arterei pulmonare se formează din cauza modificărilor anatomice și hemodinamice care se produc în ventriculul drept, la orificiul arterei pulmonare și în trunchiul acestui vas.

Dilatarea arterei pulmonare poate avea aspect fuziform sau anevrismal. Ea permite un debit local mare. Ectazia și debitul produc o stenoză relativă la orificiul arterei pulmonare și hipertrofia moderată a ventriculului drept, care se contractă mai puternic astfel încît circulația pulmonară se menține la cerințele circulației sistemice. La orificiul arterei pulmonare apare un gradient sistolic de 13—30 mmHg. În artera pulmonară se formează vîrtejuri din cauza vitezei accelerate a sîngelui și a presiunilor negative. Debitul mare la artera pulmonară, gradientul presiunii sistolice și vîrtejurile produc suflu. Intensitatea lui este influențată și de raporturile arterei pulmonare cu peretele toracelui. Cînd orificiul arterei pulmonare se dilată foarte mult sau dacă ectazia se asociază cu o anomalie a valvulelor sigmoide pulmonare, se crează condiții pentru apariția suflului insuficienței orificiale a arterei pulmonare.

Suflul sistolic al dilatării arterei pulmonare este *localizat* în spațiile 2—3 intercostale stîngi parasternal și iradiază în regiunea subclaviculară stîngă. El are *intensitatea* pînă la gradul 3 și *caracter* de ejecție, ocupînd 1/3 din sistolă, de obicei mezosistola. La *fonocardiogramă* este reprezentat de vibrații de frecvență mijlocie și amplitudine medie în formă de romb și este separat de zgomotul I și de zgomotul II printr-un interval de aproximativ 0,06 sec. Fonocardiograma intracavitară îl localizează în trunchiul arterei pulmonare (*Zuckermann* și col., 1964).

Suflul sistolic al dilatării arterei pulmonare se asociază cu *clacment protosistolic* de tip pulmonar, cu *dedublarea* moderată a zgomotului II, care se accentuează la inspirație (A și P au aceeași amplitudine) și cu *suflul diastolic* de tip Graham-Steel, din cauza insuficienței orificiale funcționale. Alte modificări importante sînt lărgirea umbrei arterei pulmonare cu pulsații hilare la examenul radiologic și bloc minor de ramură dreaptă.

Dilatarea trunchiului arterei pulmonare este de obicei congenitală și poate exista ca anomalie solitară. Observațiile lui *Zăgreanu, Rădulescu, Toader* (1964), cu ocazia unui studiu a 18 cazuri de ectazii congenitale ale arterei pulmonare, au demonstrat importanța suflului sistolic descris în diagnosticul acestei boli, pe care autorii au inclus-o în grupul angiocardiopatiilor congenitale minore. Dilatarea poate fi însă și secundară altor boli congenitale, care evoluează cu hipertensiune în circulația mică (canal arterial deschis, fenestrație aortopulmonară, defecte septale). În aceste cazuri, suflul ectaziei pulmonare este mascat de suflurile bolii de bază. Dilatarea

Scanned with OKEN Scanner

arterei pulmonare mai poate apare în ateroscleroză, reumatism, sifilis și după embolii pulmonare repetate.

Diagnosticul diferențial al suflului din [illegible]erei pulmonare se face cu *suflurile stenozelor trunchiului și ramurilor arterei pulmonare*, în care există o imagine radiologică asemănătoare. Modificările transparenței pulmonare (unilaterală în stenozele ramurilor arterei pulmonare), localizarea suflului la fonocardiograma intracavitară și morfologia curbei presiunilor din artera pulmonară (presiunea diastolică mică în dilatarea arterei pulmonare, presiune cu gradient sistolic în stenozele arterei pulmonare) tranșează acest diagnostic diferențial. Se mai impune diagnosticul diferențial cu *sindromul stazei hilare* din cardiopatiile decompensate (*Hăngănuț* și *Moga*, 1937), care evoluează cu sufluri sistolice și modificări radiologice asemănătoare celor din dilatările arterei pulmonare. Anamneza, intensitatea suflurilor și modificarea lor după cardiotonice, constituie elemente de diagnostic diferențial.

Suflul hipertensiunii arteriale pulmonare

Suflul hipertensiunii arteriale pulmonare constituie unul din semnele clinice importante ale acestei boli.

Hipertensiunea arterială pulmonară cauzează dilatarea ramurilor și a trunchiului arterei pulmonare, hipertrofia și dilatarea ventriculului drept, încărcarea atrială dreaptă, încetinirea circulației venoase de întoarcere și constituie un obstacol pentru evacuarea ventriculului drept. La orificiul arterei pulmonare se formează o stenoză relativă cu suflu organo-funcțional și gradient sistolic de aproximativ 20—30 mmHg între ventriculul drept și artera pulmonară. Cînd presiunile în ventriculul drept și în artera pulmonară sînt foarte mari (peste 120 mm Hg), se instalează insuficiența orificială funcțională (cu suflu diastolic Graham-Steel).

Debitul mare la orificiul arterei pulmonare, viteza crescută a sîngelui și vîrtejurile care se formează în artera pulmonară dilatată sînt factorii care contribuie la formarea suflului sistolic și a unora din semnele cu care el se asociază.

Suflul care se ascultă la bolnavii cu hipertensiune pulmonară este *localizat* în spațiile 2—3 intercostale stîngi parasternal. Iradierea lui este foarte limitată înspre clavicula stîngă. El are *intensitatea* pînă la gradul 3, direct proporțională cu hipertensiunea. Este un suflu cu *caracter* de ejecție. Amplitudinea maximă este la mijlocul sistolei. Ca durată, se limitează la o treime, cel mult la jumătate din sistolă. La *fonocardiogramă* este reprezentat de vibrații de frecvență medie, dispuse în formă de romb, separate prin distanță mare de zgomotele cardiace. În cursul evoluției bolii se observă creșterea în amplitudine a vibrațiilor și întîrzierea lui P.

Suflul sistolic al hipertensiunii din artera pulmonară se asociază obligatoriu cu *dedublarea și accentuarea zgomotului II*. Accentuarea provine

Scanned with OKEN Scanner

din creşterea în amplitudine a componentei pulmonare, iar dedublarea din întîrzierea acesteia. În hipertensiunea funcţională dedublarea se lărgeşte în inspiraţie; ea nu se modifică cu respiraţia în formele severe. Intensitatea zgomotului II diminuă cînd se adaugă insuficienţa orificială pulmonară.

Suflul sistolic al hipertensiunilor pulmonare se însoţeşte de *zgomot I* accentuat, uneori dedublat (din cauza hipertrofiei ventriculare drepte şi din cauza asincronismului în evacuarea celor doi ventriculi), de *clacment protosistolic* de tip pulmonar, de *zgomot IV* atrial, din cauza încărcării sistolice a ventriculului drept. Odată cu insuficienţa ventriculară dreaptă, pot apărea *galopul ventricular* drept, *suflul sistolic* de insuficienţă tricuspidă organo-funcţională şi *suflul protodiastolic* Graham-Steel. Semnelor auscultaţiei li se adaugă uneori sincopa de efort, hemoptizia, modificări electrocardiografice ale încărcării ventriculare drepte de tip sistolic şi importante modificări radiologice: plămîn hiperclar, dilatarea umbrei trunchiului şi a ramurilor arterei pulmonare, cardiomegalie.

Suflul şi semnele asociate, descrise mai sus, servesc la diagnosticul hipertensiunii arteriale primare, care se poate prezenta sub forma „funcţională", descrisă de *M o g a* şi *Z ă g r e a n u* (1966), fie sub forma hipertensiunii prin arteriopatie pulmonară difuză, cu prognostic mai rezervat. În ambele variante, suflul şi accentuarea zgomotului II sînt semne clinice solitare şi precoce. Acest suflu apare şi în hipertensiunile pulmonare secundare, asociat suflurilor cardiopatiei de bază (cardiopatii congenitale cu şunt, stenoză mitrală etc.).

Diagnosticul diferenţial al suflului sistolic din hipertensiunea pulmonară se face cu suflul stenozelor arterei pulmonare cu suflul din stările cu debit mare la orificiul arterei pulmonare, cu suflurile stenozelor multiple ale ramificaţiilor arterei pulmonare şi cu suflurile sistolice accidentale. Suflul *stenozelor pulmonare* orificiale organice este mai intens, nu se asociază cu accentuarea zgomotului II, dar se asociază cu aceleaşi modificări radiologice (hipertransparenţa cîmpilor pulmonari) şi electrocardiografice (încărcare ventriculară dreaptă de tip sistolic). Pentru rezolvarea diagnosticului diferenţial se recurge la cateterism cardiac, care stabileşte gradul hipertensiunii sistolice din ventriculul drept şi confirmă sau infirmă hipertensiunea din artera pulmonară. *Suflul sistolic* din stările cu *debit mare* la orificiul arterei pulmonare (hipertiroidism, anemii, fistule arteriovenoase, cardiopatii congenitale cu şunt de la stînga la dreapta) se asociază de asemenea cu accentuarea zgomotului II, dar lipsesc unele semne clinice ale hipertensiunilor pulmonare foarte mari, modificările radiologice şi electrocardiografice, şi sînt prezente semnele bolii de bază. *Suflurile stenozelor multiple* ale ramificaţiilor arterei pulmonare şi suflurile cauzate de hipertensiunile secundare accidentelor pulmonare tromboembolice se ascultă şi lateral, pe cutia toracelui, nu numai la zona arterei pulmonare (*K r e m e r* şi *L a v e n n e*, 1970).

Scanned with OKEN Scanner

Suflul din boala lui Eisenmenger

Boala lui Eisenmenger sau complexul Eisenmenger este o tetradă de anomalii congenitale formată din: hipertensiune pulmonară primară, defect al septului interventricular, aorta situată spre dreapta și hipertrofie ventriculară dreaptă.

În centrul modificărilor fiziopatologice ale acestei boli congenitale se situează hipertensiunea pulmonară care produce: încărcare de tip sistolic și de tip diastolic a ventriculului drept, închiderea sigmoidelor pulmonare sub tensiune, reducerea debitului sistolic al ventriculului stîng, încetinirea circulației venoase de întoarcere, stază în venele mari, dilatarea atriului drept, undă a de amplitudine mare la curba pulsului jugular și puls venos palpabil la nivelul ficatului. Suflul sistolic se formează din vîrtejurile din artera pulmonară dilatată, din viteza mare a sîngelui la orificiul arterei pulmonare și din stenoza relativă a orificiului. El se întîlnește la 82% din cazuri (*Wood*, 1957).

Suflul bolii lui Eisenmenger este *localizat* în zona arterei pulmonare, în spațiile 2—3 intercostale stîngi parasternal. Nu iradiază. *Intensitatea* lui nu depășește gradul 3, se situează protosistolic și are *caracterele* suflurilor de ejecție. La *fonocardiogramă* este reprezentat de vibrații cu frecvență medie, cu amplitudinea maximă în prima parte a sistolei, care nu sînt legate de zgomotul I și sînt separate de zgomotul II printr-un interval destul de lung (Fig. 102).

Suflul sistolic al bolii lui Eisenmenger se asociază cu: *zgomot I* normal, *zgomot II* accentuat prin creșterea în amplitudine și alungirea lui P, *clacment protosistolic* de tip pulmonar, *zgomot IV* atrial, care exprimă încărcarea sistolică a ventriculului drept, *suflu protodiastolic* de insuficiență pulmonară funcțională, iar cînd există insuficiență cardiacă, mai poate fi perceput un suflu holosistolic de insuficiență tricuspidă organo-funcțională. Dedublarea zgomotului II nu constituie un semn constant, deoarece evacuarea ventriculului drept se face în timp relativ normal, ea fiind facilitată de poziția aortei lîngă defectul septului interventricular.

Suflul și semnele asociate, descrise mai sus, sînt elementele majore în diagnosticul bolii lui Eisenmenger, care este o anomalie congenitală și care, din punct de vedere fiziopatologic, evoluează cu hipertensiune pulmonară și cu cianoză de la naștere. Semnele sînt prezente deci din prima copilărie. Același tablou auscultatoric se mai poate întîlni în Sindromul Eisenmenger, care este un stadiu avansat al cardiopatiilor congenitale cu șunt de la stînga

Scanned with OKEN Scanner

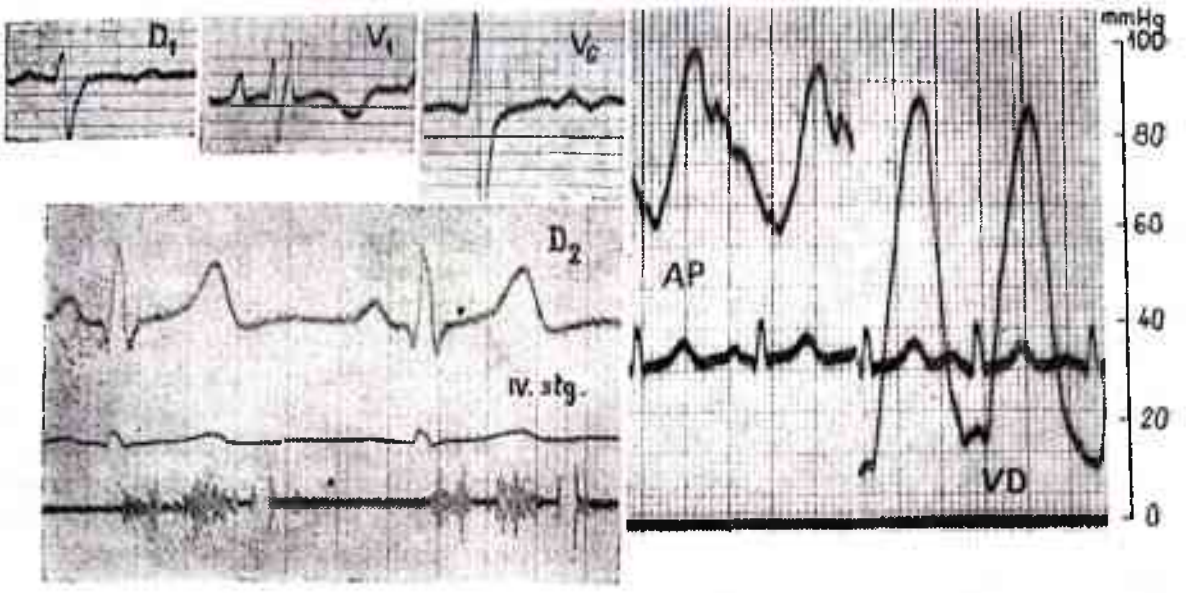


Fig. 102 F.C.G. în spațiul 4 intercostal stîng pe linia sternală, E.C.G. în D_1, D_2, V_2, V_6 și curba presiunilor din Ap și VD înregistrate unui bolnav în vîrstă de 22 ani cu dg. *boala lui Eisenmenger*. Bolnavul are dispnee, cianoză, zgomot II accentuat, clacment protosistolic și suflu mezosistolic în zona AP. E.C.G. = încărcare atrială și VD (axul QRS la +120°, rsR' și T negativ la V_1, R/S la V_6). F.C.G. = clacment protosistolic de tip pulmonar, suflu mezosistolic, vibrațiile Zg. II de amplitudine mare, contopirea lui A cu P. Cateterism: presiunile AP = 120—70 mmHg, VD = 120—10 mmHg., Ao = 120—80 mmHg, oxigenarea: AD = 62%, VD = 86%, VS = 96%, Ao = 86%. Morfologia curbelor presiunilor este normală. Concluzie: defect de sept ventricular cu șunt mixt, hipertensiune pulmonară, încărcarea ventriculară dreaptă de tip adaptare.

la dreapta (defecte septale, canal arterial), dar la care survine inversarea șuntului din cauza hipertensiunii pulmonare secundare. În aceste cazuri semnele descrise mai sus și cianoza apar la vîrstă adultă, ele reprezintă o modificare a auscultației inițiale și indică depășirea stadiului tratamentului chirurgical.

Diagnosticul diferențial al suflului sistolic din boala Eisenmenger se face cu suflul sistolic al hipertensiunilor pulmonare primare și secundare și cu suflul tetradei Fallot. Suflurile sistolice ale *hipertensiunilor pulmonare primare și secundare* au aceleași caractere, aceeași localizare și se asociază cu aceleași modificări radiologice (plămîn hipertransparent) și electrocardiografice (încărcare ventriculară dreaptă de tip sistolic). Orientarea se face după anamneză (suflurile hipertensiunilor pulmonare apar la vîrstă înaintată), dar mai ales după datele cateterismului cardiac (evidențierea șuntului în complexul Eisenmenger). *Suflul tetradei Fallot* este mai intens, se asociază cu freamăt; clacmentul de ejecție și suflul protodiastolic lipsesc. La fonocardiogramă se observă că accentuarea zgomotului II rezultă din A solitar și nu din P, ca la complexul Eisenmenger. Electrocardiograma arată apoi, la tetradă, o încărcare ventriculară dreaptă de tip adaptare (R de amplitudine mare în V_1 — V_2, care scade spre V_4, apoi crește din nou spre V_6).

Scanned with OKEN Scanner

CONCLUZII

Suflurile sistolice care se ascultă la focarele de la baza inimii exprimă stenoze organice (stenoza aortei, stenoza pulmonarei) și stenoze organice-funcționale relative (suflul defectului de sept atrial, dilatări ale arterei pulmonare, hipertensiuni pulmonare) ale orificiilor aortei și pulmonarei. La formarea lor contribuie strîmtarea orificiilor, viteza accelerată a sîngelui, imprimată de hipertensiunea sistolică din ventricul, și vîrtejurile.

Aceste sufluri au o intensitate cuprinsă între gradele 3—6, au caracter de ejecție, sînt separate de zgomotul I, nu ocupă întreaga sistolă și se propagă spre regiunile supraclaviculare stîngă sau dreaptă. Ele se ascultă la fel de bine cu pîlnia și cu membrana stetoscopului.

Suflurile sistolice de la baza inimii se însoțesc de modificări ale zgomotului II, care poate fi accentuat, diminuat sau dedublat. Dedublarea fixă a zgomotului II însoțește suflul defectului de sept atrial. El se mai poate asocia cu clacment protosistolic, cu zgomot IV, cu sufluri la orificiul atrioventricular drept, din cauza insuficiențelor sau a stenozelor relative organo-funcționale, și de suflul protodiastolic la pulmonară, cînd se adaugă hipertensiunea pulmonară de grad mare.

Modificările radiologice și electrocardiografice ne ajută la diagnosticul lor cauzal. Astfel, suflul stenozei aortice se asociază cu încărcare ventriculară stîngă de tip sistolic, suflurile stenozelor arterei pulmonare și a hipertensiunilor pulmonare se asociază de imagine radiologică a plămînului hiperclar, de lărgirea umbrei arcului arterei pulmonare și de încărcarea ventriculară dreaptă de tip sistolic, iar suflul defectului septului atrial evoluează cu încărcare pulmonară și cu bloc de ramură dreaptă.

Intensitatea suflului, raportul lui cu zgomotul II și semnele asociate ajută la aprecierea gradului modificărilor anatomice și hemodinamice ale bolii. Existența suflului de la naștere, asociat cu cianoză, sugerează complex Eisenmenger.

Cateterismul cardiac contribuie la interpretarea suflurilor sistolice de la baza inimii și mai ales la aprecierea gradului bolii. Cateterismul este absolut necesar la diagnosticul diferențial între suflurile hipertensiunilor pulmonare și suflul complexului Eisenmenger.

Suflurile merosistolice mezocardiace

Suflurile sistolice din spațiile 4—5 intercostale parasternale stîngi (mezocardiace) sînt reprezentative pentru două boli: cardiomiopatia obstructivă și tetrada Fallot. Ele evoluează cu tablou clinic diferit și cu semne asociate diferite, astfel încît semnificația lor este ușor de apreciat.

Suflul cardiomiopatiei obstructive

Cardiomiopatia obstructivă are denumiri felurite (stenoză musculară hipertrofică idiopatică (*Braunwald* și col., 1964), stenoză aortică infundibulară (*Soulie* și col., 1966), cardiomiopatie obstructivă (*Good-*

win, Mc Michaele, Milhaud, 1965), termen pe care l-am adoptat şi noi.

Hipertrofia miocardului ventricular, localizată la unul sau la ambii ventriculi şi la septul ventricular, se asociază cu modificări în forma şi poziţia valvulei mitrale antero-interne, ceea ce explică unele particularităţi ale suflului sistolic. La examenul histologic se constată schimbare în aşezarea fibrelor musculare, îngroşarea şi scurtarea lor, multe capilare şi fibre nervoase care secretă în exces catecolamine. Anomalia este congenitală, dar la geneza ei contribuie şi factori cîştigaţi. Din această hipertrofie rezultă o serie de modificări hemodinamice: evacuare ventriculară rapidă în protosistolă şi lentă în telesistolă, cînd stenoza devine mai accentuată, regurgitarea sistolică din ventriculul stîng în atriul stîng din cauza insuficienţei mitrale organice, gradient sistolic între ventriculul stîng şi aortă, permanent sau numai la digitală, la efort şi la noradrenalină, viteză crescută a sîngelui în zona miocardică stenozată şi prin orificiul aortei, tahicardie (Fig. 103).

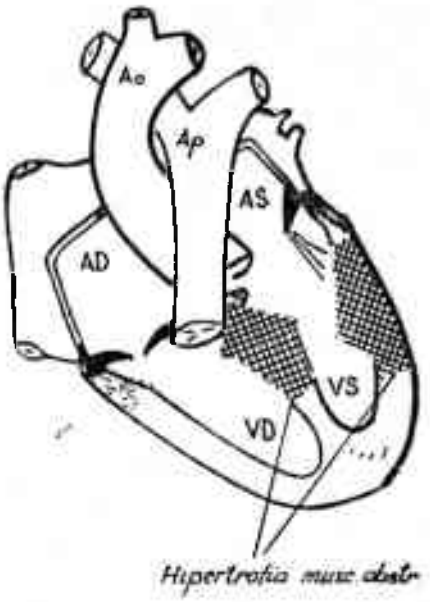


Fig. 103 Stenoza aortică suborificială musculară (cardiomiopatia obstructivă) (explicaţia în text).

Suflul cardiomiopatiei obstructive este *localizat* pe linia sternală stîngă, în spaţiile intercostale 4—5. El se propagă spre arterele gîtului şi în zona ventriculară stîngă, unde are aproape aceeaşi intensitate ca la locul formării. *Intensitatea* se situează între gradele 3—4, depinde de gradul hipertrofiei, se accentuează la manevra Valsalva şi la medicamente cardiotonice şi simpaticomimetice, scade la betablocante (*Nulie* şi col., 1966, *Weber* şi col., 1966). Este un suflu tare, dar mai puţin dur decît suflul stenozei aortice orificiale. Are caracter de ejecţie şi este la distanţă de zgomotele cardiace. La *fonocardiogramă* este reprezentat de vibraţii cu frecvenţă medie şi amplitudine crescendo-desdrescendo, care încep după zgomotul I şi se termină net înaintea zgomotului II. Fonocardiograma intracavitară îl localizează în camera de expulzie a ventriculului stîng şi în aorta ascendentă (Fig. 104).

Suflul cardiomiopatiei obstructive se însoţeşte cu dedublarea paradoxă a *zgomotului II*, cînd stenoza este strînsă, cu *galop atrial* şi *ventricular* şi cu *suflu sistolic* de insuficienţă mitrală asociată, care se ascultă în aproximativ 50% din cazuri (*Fowler*, 1968). Foarte rar se percepe *suflul protodiastolic* de insuficienţă aortică, cauzat de o deformare a valvulei sigmoide anterioare de către hipertrofia septului interventricular (*Braunwald* şi col., 1964). Unii autori dau suflului cardiomiopatiei obstructive următoarea caracterizare: intensitate maximă în spaţiile 4—5 intercostale stîngi parasternal, iradiere uniformă la axilă şi la bază, nelegarea lui de zgomotul I, zgomot II normal, lipsa suflului diastolic, intensitate ce se mo-

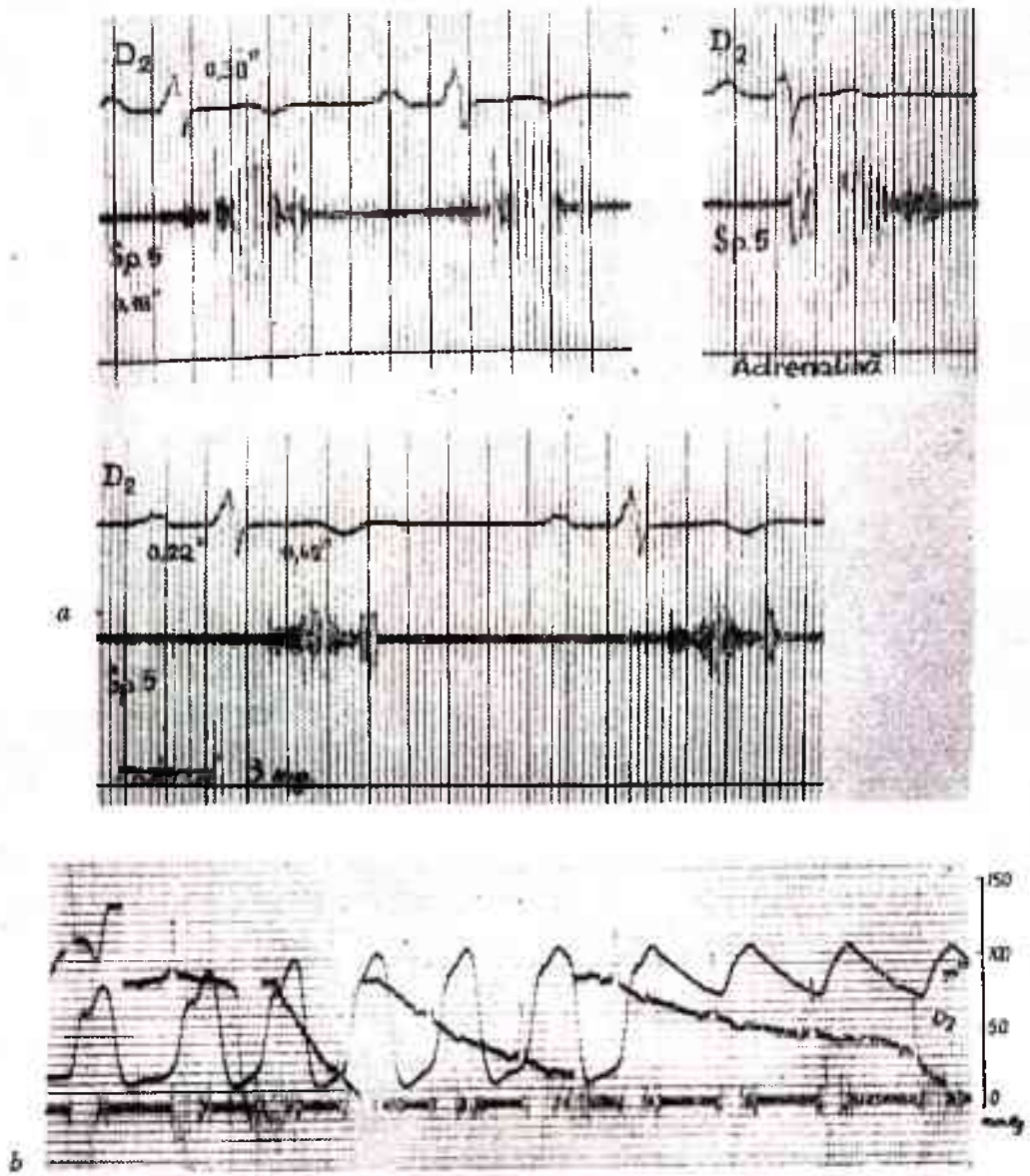


Fig. 104 *a*. F.C.G. în spațiul 5 intercostal sting pe linia parasternală și E.C.G. în D_2, înregistrate unui bolnav în vîrstă de 28 ani cu dg. *stenoză aortică suborificială musculară*. Bolnavul avea angină pectorală, suflu sistolic de tip ejecție de gradul 4 pe toată regiunea precordială. TA = 150—80 mmHg, E.C.G. = ischemie a peretelui anterior (T negativ simetric la V_3—V_4). Rx. = imagine cardio-pulmonară normală. F.C.G. = vibrațiile suflului sistolic devin mai mari la testul cu adrenalină și mai mici la testul cu inderal (explicația în text) b. F.C.G. intracavitară localizează acest suflu în camera de expulzie a VS și arată propagarea lui la Ao. Nu s-a înregistrat gradient sistolic la orificiul Ao. (presiunea VS = 100—5 mmHg, Ao = 100—80 mmHg.

difică de la o sistolă la alta (*F o u c h a r d*, 1967). Pentru interpretarea acestui suflu este important de reținut că el se asociază cu modificări ale curbei, pulsului carotidian (panta ascendentă abruptă, vîrful format din două unde pozitive) și de absența schimbărilor morfologice ale curbei presiunii sistolice de după extrasistolă (deoarece hipertrofia endocavitară nu-

modifică umplerea post-extrasistolică a pauzei compensatorii, aşa cum se întîmplă în extrasistolele altor cardiopatii).

Suflul şi semnele auscultatorice, descrise mai sus, exprimă o stenoză subaortică musculară, care provine din hipertrofia musculaturii ventriculare şi care se accentuează în sistolă. Este vorba de o anomalie congenitală în aşezarea şi structura fibrelor musculare, la care se adaugă o hipersecreţie de catecolamine. Probabil intervin şi factori cîştigaţi, deoarece semnele amintite pot să apară numai la vîrsta adultă.

Diagnosticul diferenţial al suflului cardiomiopatiei obstructive se face cu suflul stenozei aortice orificiale, cu suflul stenozei arterei pulmonare şi cu suflul tetradei Fallot. Suflul sistolic al *stenozei aortice* orificiale are intensitatea maximă în spaţiile 3—2 intercostale parasternal drept, se propagă în vasele gîtului, se însoţeşte de scăderea intensităţii zgomotului II, de alte modificări ale carotidogramei (pantă ascendentă lentă), iar anamneza poate releva antecedente reumatice. Suflul sistolic al *stenozei arterei pulmonare* are intensitatea maximă ceva mai sus şi evoluează cu modificări radiologice ale plămînului şi cu hipertrofie ventriculară dreaptă la eletrocardiogramă. Suflul sistolic al *tetradei Fallot* are aceeaşi localizare şi aceeaşi intensitate, dar se ascultă de la naştere şi se asociază cu cianoză.

Suflul tetradei Fallot

Cardiopatia congenitală descrisă de Fallot, în anul 1778, se caracterizează prin stenoză pulmonară, defect al septului interventricular, aorta deplasată spre dreapta şi hipertrofie ventriculară dreaptă.

În centrul modificărilor hemodinamice se situează stenoza pulmonară care poate fi localizată la orificiul sau la infundibulul arterei pulmonare. Această anomalie reduce debitul în arterele pulmonare, permite încadrarea ventriculului drept la circulaţia sistemică, încarcă aorta cu sînge neoxigenat şi adaptează organele vitale la sînge arterial slab oxigenat. Între gradul stenozei, suprafaţa defectului septului ventricular, deplasarea aortei (care determină debitul şuntului din ventriculul drept în aortă) şi intensitatea suflului sistolic există o legătură directă, fiecare dintre aceşti trei factori influenţîndu-se reciproc. La geneza suflului contribuie trecerea sîngelui prin stenoza arterei pulmonare (care-i imprimă caracterul de ejecţie) şi prin defectul septal (care-i adaugă calităţile de regurgitare),

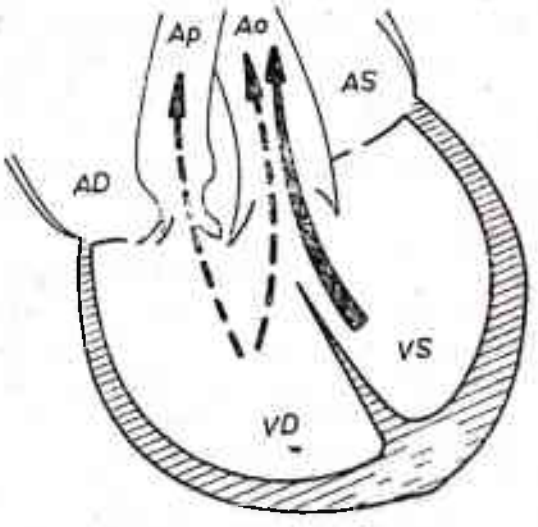


Fig. 105 Hemodinamica în tetrada Fallot (explicaţia în text).

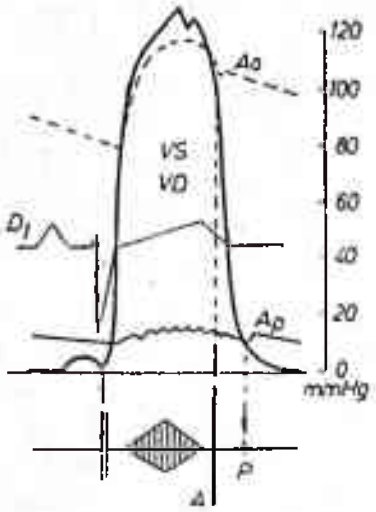


Fig. 106 Relația dintre curbele presiunilor ventriculare (VS și VD), aortă (Ao), artera pulmonară (Ap) și fonocardiograma la tetrada Fallot. Presiunile sistolice din VS și VD sînt egale (120 mmHg). Curba presiunii din AP este normală din punctul de vedere al valorilor și a morfologiei. Curba presiunii din Ap exprimă valori mici (15 mmHg) iar unda dicrotă, care exprimă închiderea sigmoidelor AP, se situează mai tîrziu ca unda dicrotă a sigmoidelor aortice. Vibrațiile componentei A au amplitudine mare și sînt situate normal. Vibrațiile componentei P au amplitudine mică și se situează tardiv. Există suflu sistolic de tip ejecție, care indică stenoza orificială a arterei pulmonare.

suflul avînd deci caracter mixt. Se descriu tetrade Fallot cu două camere ventriculare drepte, la care însă auscultația nu este semnificativ modificată (*Hashiba* și col., 1970) (Fig. 105, 106).

Suflul sistolic al tetradei Fallot este *localizat* în spațiile intercostale 3—5 pe ambele linii sternale. El iradiază spre regiunea supraclaviculară stîngă. *Intensitatea* lui este variabilă (în stenozele de grad mediu, la care debitul, prin orificiul pulmonarei este suficient de mare, suflul are intensitatea gradelor 3—5, iar, în stenozele foarte strînse, la care cea mai mare parte a sîngelui din ventriculul drept trece în aortă, suflul are intensitate mai mică decît gradul 3). Intensitatea acestui suflu scade în boli care diminuă rezistența sistemică (febră, colaps, hipotensiune), deoarece crescînd debitul șuntului, scade debitul prin orificiul arterei pulmonare. În general intensitatea suflului din tetradă este mai mică decît intensitatea suflului din stenozele pulmonare solitare, deoarece defectul septal diminuează debitul prin stenoză. Suflul tetradei Fallot este dur, rugos și *caracterizat* prin predominența particularităților de ejecție. La *fonocardiogramă* apare format din vibrații de frecvență medie, de amplitudine moderată, dispuse în formă de romb.

Suflul tetradei Fallot se asociază cu *accentuarea zgomotului II*, cauzată de creșterea în amplitudine a componentei aortice, cu *dedublarea zgomotului II*, cauzată de întîrzierea componentei pulmonare, cu *clacment protosistolic* de tip aortic (acest clacment indică defect de sept larg, cu debit mare prin orificiul aortei), cu *zgomot IV atrial*, care exprimă încărcarea sistolică a ventriculului drept. Cînd există o circulație colaterală bogată, suflul sistolic al tetradei Fallot se însoțește de sufluri sistolice sau de *sufluri sistolico — diastolice*, localizate la peretele toracic, antero-lateral.

Auscultația servește la clasificarea Tetradei Fallot în trei forme anatomoclinice (*Blömer*, 1967, *Fowler*, 1968 etc.) (Fig. 107). 1) *Forma ușoară*

(tetrada Fallot roz-roşie, „pink Fallot" descrisă de autori englezi) se caracterizează prin stenoză pulmonară largă, care permite ca direcţia şuntului din defectul septului ventricular să fie de la stînga la dreapta şi să încarce circulaţia pulmonară. Bolnavii sînt fără cianoză, dar au o coloraţie roză. La auscultaţie se percepe zgomot I normal, zgomot II dedublat prin distanţarea componentei pulmonare, a cărei intensitate este redusă, suflu holosistolic, nelegat de zgomotul I, cu caracter de ejecţie, care poate acoperi componenta aortică a zgomotului II (deoarece evacuarea ventriculului drept, cu debit mare, se face încet). La electrocardiogramă se observă modificări de încărcare ventriculară stîngă şi încărcare de tip sistolic în precordialele drepte. 2) *Forma medie* este forma clasică a tetradei Fallot, la care se ascultă zgomotul I normal, zgomotul II accentuat, format numai din A şi suflu mezosistolic de grade 3—4. 3) *Forma severă* evoluează cu stenoza pulmonară foarte strînsă (atrezia pulmonară), cu defect septal interventricular larg şi cu aorta călare pe defect. Cea mai mare parte din debitul ventricular drept trece în aortă, iar debitul pulmonar este foarte mic (20%—30% din debitul total). Din acest raport anatomo-funcţional rezultă: zgomot I normal, clacment protosistolic de tip aortic, zgomot II accentuat, format numai din A, suflu sistolic de grad 3, uneori sufluri proto- şi mezodiastolice, care se formează din modificările circulaţiei colaterale şi din vîrtejurile din aortă.

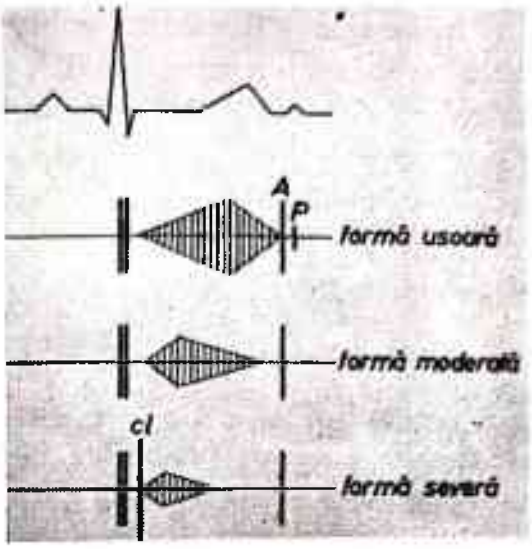


Fig. 107 Clasificarea tetradei Fallot în raport cu auscultaţia (explicaţia în text).

Diagnosticul diferenţial al suflului tetradei Fallot se face cu suflurile trilogiei Fallot, ale bolii lui Eisenmenger şi ale stenozei arterei pulmonare solitare. Suflul *sistolic al trilogiei Fallot* (stenoză orificială a arterei pulmonare, defect de sept atrial, încărcare ventriculară dreaptă de tip sistolic) este mai intens, mai lung, localizat în spaţiul 2 intercostal stîng, se asociază cu dedublarea zgomotului II, prin întîrzierea lui P, şi cu atenuarea lui (deoarece A este acoperit de suflu), cu zgomot IV atrial drept (din cauza existenţei hipertensiunii sistolice în ventriculul drept), cu clacment protosistolic de tip pulmonar (nu aortic ca la tetradă) şi cu modificări electrocardiografice de încărcare ventriculară dreaptă de tip sistolic. Suflul sistolic al *bolii lui Eisenmenger* este mai puţin intens, este localizat ceva mai sus (spaţiile 2—3 intercostale), se asociază cu dedublarea uniformă a zgomotului II (A şi P au intensitate egală), cu clacment protosistolic de tip pulmonar şi cu hipertensiune pulmonară de grad mare (cateterism). Suflul *stenozei*

Scanned with OKEN Scanner

pulmonare se deosebește prin localizare, prin intensitate mai mare și prin asocierea cu zgomot II atenuat, cu modificări de încărcare ventriculară dreaptă de tip sistolic, cu stare clinică mai bună și fără cianoză de repaus.

CONCLUZII

Suflurile sistolice cu intensitatea maximă în spațiile intercostale 4—5 parasternale stîngi exprimă stenoze suborificiale musculare la ventriculul stîng și stenoze infundibulare la ventriculul drept.

Aceste sufluri sînt de intensitatea gradelor 3—5, au caracter de ejecție, sînt situate în mezosistolă, ajung excepțional la zgomotul II, iradiază spre regiunile supraclaviculare. Vibrațiile lor au frecvență medie și se ascultă la fel de bine cu pîlnie și cu membrană.

Suflul stenozelor musculare și infundibulare evoluează fără modificări semnificative ale zgomotului II, se pot asocia cu clacment protosistolic, cu zgomot IV și mai puțin cu sufluri organo-funcționale la alte orificii.

Apariția tardivă a suflului și absența cianozei îi conferă semnificație de cardiomiopatie obstructivă, iar prezența de la naștere cu cianoză pledează pentru tetrada Fallot.

Diagnosticul diferențial al acestor sufluri se face din cunoașterea momentului apariției lor, prezența sau absența cianozei, din examenul radiologic (care este normal în cardiomiopatia obstructivă și modificat în tetrada Fallot), din examenul electrocardiografic, care este normal sau arată o hipertrofie ventriculară stîngă în cardiomiopatie, hipertrofie ventriculară dreaptă în tetradă, și din hipertensiune în artera pulmonară la cateterism cardiac. La diagnosticul diferențial se poate utiliza proba farmacodinamică (betablocantele și digitala influențează numai suflul cardiomiopatiei).

Suflurile merosistolice din zona ventriculară stîngă

Suflurile sistolice, care se ascultă în zona ventriculului stîng sînt legate de zgomotul I, ocupă de obicei întreaga sistolă, au caracter de regurgitare și indică insuficiență mitrală reumatismală sau organo-funcțională. În rare cazuri se pot ausculta în această zonă sufluri mezosistolice și telesistolice. Importanța lor rezultă din problemele de diagnostic diferențial pe care le ridică și mai ales din faptul că exprimă forme deosebite și puțin cunoscute ale insuficienței mitrale.

Scanned with OKEN Scanner

Suflul insuficienței mitrale prin atonia pilierilor

Suflul insuficienței mitrale prin atonia pilierilor a fost descris de *Burch* și col. (1968) și are semnificația unei insuficiențe mitrale de grad mic, cauzată de modificări în tonicitatea mușchilor papilari.

Scăderea tonicității și relaxarea mușchilor papilari permite ca, în cursul sistolei, una din valvulele mitrale să bombeze în formă de cupolă, în atriul stîng. Această poziție crează o închidere deficitară a valvulelor și lasă un orificiu mic prin care se face regurgitarea din ventriculul stîng în atriul stîng. Suflul are un caracter dur de ejecție, regurgitarea făcîndu-se în mezosistolă, cînd gradientul dintre ventriculul stîng și atriul stîng este mai mare. El nu este legat de zgomotul I, deoarece, în faza contracției izometrice, valvulele sînt încă bine închise.

Suflul insuficienței mitrale prin disfuncția mușchilor pilieri este *localizat* la apex și iradiază înspre axila stîngă și în regiunea subclaviculară stîngă. El poate iradia și în zona aortei și la vasele gîtului cînd defectul de închidere este reprezentat de anomalia pilierilor valvulei mitrale anterointerne (*Osmundson* și *Sleeper*, citați de *Raftery* și col., 1966).

Intensitatea acestui suflu este de gradul 2—5, scade pînă la dispariție în sistolele care urmează unei extrasistole cu pauză postextrasistolică lungă. Fenomenul se explică prin ameliorarea de moment a insuficienței mitrale, datorită faptului că potențialul contracției postextrasistolice este mai bun (*Hoffman* și col. cit. de *Chenc*, 1969). Această particularitate îl diferențiază de suflul insuficienței mitrale reumatismale care se accentuează după diastolele lungi.

Suflul insuficienței mitrale prin atonia mușchilor pilieri este un suflu dur, cu *caracter* de ejecție, situat în mezosistolă. Caracterul de ejecție rezultă din faptul că începe la mijlocul sistolei ventriculare, cînd diferența dintre gradientele sistolice dintre ventriculul stîng și atriul stîng este mai mare (*Pîrvu* și *Cunescu*, 1968, *Burch*, 1968).

La *fonocardiogramă* (Fig. 108) este reprezentat de vibrații care au frecvența medie, în formă de romb, cu amplitudinea maximă la mijlocul sistolei. Fonocardiograma intracavitară îl localizează în atriul stîng.

Suflul insuficienței mitrale prin atonia mușchilor papilari se poate asocia cu *accentuarea zgomotului I* (găsită de *Tsung o Cheng* în 70% din cazuri), cu *galop* atrial și ventricular, cu *dedublarea paradoxă a zgomotului II* și, în rare cazuri, cu *suflul diastolic* parasternal în stînga (prin insuficiență aortică secundară dilatării ventriculului stîng). Accentuarea zgomotului I exprimă pocnitura valvulelor mitrale, în momentul închiderii lor, după o excursie mai lungă în diastolă, impusă de atonia pilierilor. Acest

Scanned with OKEN Scanner

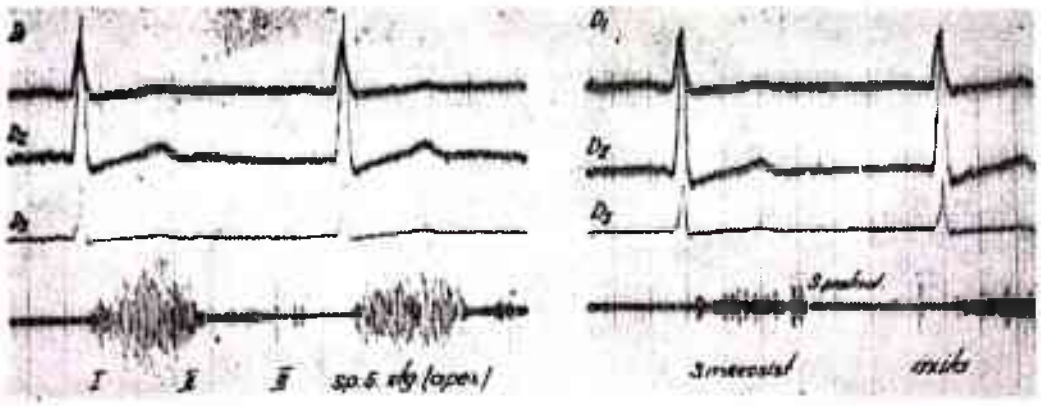


Fig. 108 F.C.G. în zona VS (a) regiunea axilară stîngă (b) și E.C.G. în D_1, D_2, înregistrate unui bolnav în vîrstă de 60 ani cu dg. *cardiopatie ischemică cronică*. Bolnavul avea angină pectorală, suflu sistolic de tip ejecție în zona VS, care iradia spre axila stîngă. E.C.G. = T-uri de amplitudine mică în V_5—V_6. Rx. = imagine pulmonară normală, cord global mărit. F.C.G. = suflu sistolic de ejecție. Concluzia: insuficiență mitrală organo-funcțională în cadrul unei cardiopatii ischemice.

suflu se mai poate asocia cu modificări electrocardiografice,în sensul subdenivelării punctului J, supradenivelării lui ST și aplatizării undei T (care poate deveni chiar negativă) în precordialele stîngi (*A l l e n — E n g l e*, 1969). După unii, electrocardiograma poate ajuta chiar la identificarea valvulei care nu se închide bine. Astfel, T negativ în V_4—V_6 ar indica ischemia mușchilor papilari ai valvulei anteroexterne, în timp ce modificările în D_3, aVF, V_1—V_2 ar traduce ischemia mușchilor papilari ai valvulei posteromediană (*T u r c u* și col., 1970). O triadă reprezentată de accentuarea zgomotului I, suflu sistolic de tip ejecție la apex, galop protodiastolic ar pleda pentru insuficiență mitrală prin disfuncția mușchilor papilari (*A l l e n — — E n g l e*, 1969).

Suflul insuficienței mitrale, cauzată de modificări în tonicitatea mușchilor papilari, se poate ausculta la bolnavii cu cardiopatie ischemică după crizele de angină pectorală și, mai ales, la bolnavii care au avut în antecedente infarct miocardic subendocardic. Asocierea cu modificări electrocardiografice de tip ischemie și angină pectorală susține această cauză. Disfuncția mușchilor papilari mai poate apare în endomiocardofibroze, în endocardite parietale și cînd se produc ruperi ale pilierilor.

Diagnosticul diferențial al suflului insuficienței mitrale prin atonia mușchilor papilari se face cu suflul cardiomiopatiei obstructive și cu suflul coarctației aortei. Suflul sistolic al *cardiomiopatiei obstructive*, are aceeași localizare, aceleași caractere și se însoțește cu angină pectorală. Orientarea se face după localizarea suflului la fonocardiograma intracavitară și după aspectul curbelor undei pulsului carotidian (vezi capitolul respectiv). Suflul sistolic al *coarctației aortei* se aude cu aceeași intensitate în spate, este telesistolic, se asociază cu accentuarea zgomotului I și a zgomotului II, cu hipertensiunea arterială umerală și sufluri sistolico-diastolice la peretele lateral al toracelui.

Scanned with OKEN Scanner

Suflul insuficienţei mitrale de grad mic

Suflul insuficienţei mitrale de grad mic este un suflu telesistolic cu caracter crescendo, ce apare la tinerii care au avut reumatism în antecedente, dar şi la vîrstnici.

Suflul telesistolic se formează dintr-o regurgitare cu debit mic la orificiul mitral (*Leighton* şi col., 1966) sau dintr-o regurgitare selectivă lamelară, paralelă cu planul uneia dintre valvulele mitrale. Suflul se localizează în telesistolă pentru că defectul la închiderea valvulelor mitrale se produce numai atunci cînd presiunea din ventriculul stîng ajunge în faza de a putea deplasa lateral valvula parţial lezată.

Suflul telesistolic din zona ventriculară stîngă este localizat la apex şi se propagă foarte limitat (pe unul sau două spaţii intercostale) spre axila stîngă. El are *intensitatea* pînă la gradul 3, devine mai puţin accentuat în cursul manevrei lui Valsalva (*Heuillet* şi col., 1970). *Caracterul* lui este fin, muzical, crescendo, începînd în mezosistolă şi terminîndu-se pe componenta aortică a zgomotului II. La *fonocardiogramă* este reprezentat de vibraţii cu frecvenţă între 200—300 cicl/sec., care cresc progresiv în amplitudine. Fonocardiograma intraventriculară îl localizează în atriul stîng (Fig. 109).

Suflul telesistolic se poate asocia cu *clacment mezosistolic,* care se formează din întinderea bruscă a corzilor tendinoase în mezosistolă şi din modificările în tonicitatea muşchilor papilari (*Hancock* şi col., 1966, îl numesc „chordal snap").

Acest suflu survine la bolnavii de insuficienţă mitrală reumatismală, cu modificări anatomice minore la una sau la ambele valvule, şi cu debitul regurgitării mic. Scăderea intensităţii suflului la testul cu nitrit de amil şi accentuarea lui la noradrenalină susţin această cauză. Suflul mai apare, uneori, în insuficienţa mitrală prin atonia muşchilor papilari; în acest caz se asociază cu clacment mezosistolic şi cu modificări electrocardiografice de ischemie (T negativ în V_5—V_6 D_3 şi aVF) (*Tsung o Cheng* 1970)

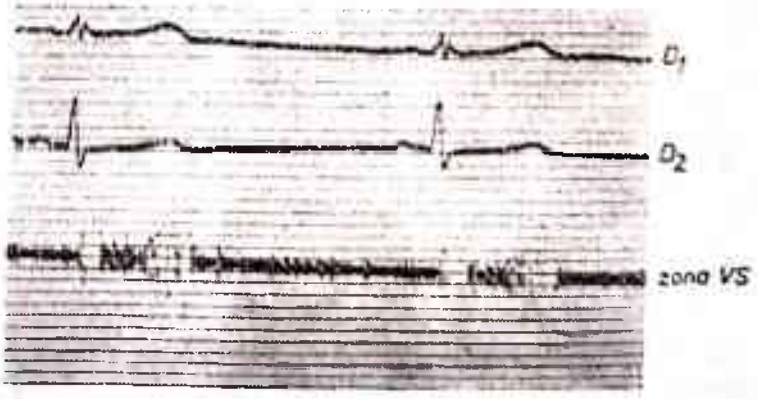


Fig. 109 F.C.G. în zona VS şi E.C.G. în D_1, D_2, înregistrate unui bolnav în vîrstă de 24 ani cu dg. *insuficienţă mitrală reumatismală.* Se auscultă: *Zg.* I şi *Zg.* II normale, suflu telesistolic de gradul 3 în zona VS. E.C.G. = normală. Rx. = relaţii normale. F.C.G. = suflu telesistolic, care exprimă insuficienţa mitrală cu debitul regurgitării mic.

Scanned with OKEN Scanner

(vezi capitolul precedent.). Fenomenul este descris în literatură sub diverși termeni: „Apical systolic click; Late Systolic Murmur and abnormal T waves (*Allen-Engle*, 1969); „Sindrom auscultatoric electrocardiografic" (*Humphries* și *Mc Kusick*, cit. de *Allen-Engle*, 1969). Suflul telesistolic apical a mai fost observat la subiecții cu „pectus excavatus" (unde se modifică cu respirația) și în calcifieri ale inelului valvular (*Levine*, 1958).

Diagnosticul diferențial al acestui suflu se face numai cu suflurile accidentale (vezi „Sufluri accidentale").

CONCLUZII

Suflurile merosistolice din zona ventriculară stîngă exprimă forme particulare ale insuficienței mitrale.

Ele sînt, în general, de intensitatea gradelor 2—3, au propagare limitată la unul sau două spații intercostale, caracterul lor este de ejecție sau de regurgitare tardivă și nu se asociază cu semnele auscultatorice ale insuficienței mitrale comune.

Cînd suflul sistolic are caracter de ejecție, exprimă o insuficiență mitrală de grad mic, cauzată de modificări în poziția unei valvule atribuite atoniei mușchilor papilari. Acest suflu se asociază cu modificări electrocardiografice de ischemie ce indică existența unei cardiopatii ischemice subendocardice. Cînd este localizat în telesistolă și are caracter crescendo, suflul este expresia insuficienței mitrale reumatice cu debitul regurgitării foarte mic sau a insuficienței mitrale provenite din modificări în tonicitatea aparatului subvalvular. În acest din urmă caz, suflul se însoțește de clacment mezosistolic și de T negativ în V_5—V_6. A fost observat la subiecți cu „pectus excavatus" și în scleroza valvulelor mitrale.

Suflurile merosistolice extracardiace

În grupul suflurilor merosistolice, care se formează în afara inimii, se cuprind suflul coarctației aortei de tip adult și suflurile stenozelor ramurilor arterei pulmonare. Manifestările stetacustice din aortopatiile abdominale și din arteriopatii sînt tratate într-un capitol separat.

Suflul coarctației aortei

Suflul coarctației aortei este semnul care, împreună cu hipertensiunea la brațe, servește la depistarea acestei cardiopatii congenitale.

Coarctația aortei provine din accentuarea strîmtării fiziologice a istmului aortei (reducerea diametrului sub 1 cm), care duce la creșterea debitului în crosa aortei, la suprasolicitarea ventriculului stîng și la intensificarea circulației colaterale toracice pentru completarea iri-

gării extremităților inferioare. Din creșterea debitului în circulația dinaintea stenozei rezultă modificări în valorile presiunilor arteriale sistolice, în amplitudinea undei pulsului arterial (tensiunea arterială și unda pulsului devin mai mari la brațe și rămîn normale la extremitățile inferioare). Creșterea presiunilor și a debitului în aorta prestenotică poate menține deschis canalul arterial, care ameliorează semnele stenozei și produce hipertensiune pulmonară. Se dezvoltă de asemenea o circulație colaterală între ramurile aortei, plecate dinaintea stenozei (subclaviculara stîngă, mamara, primele intercostale) și ramificațiile de sub stenoză, și o circulație colaterală cu venele toracice. Ventriculul stîng se dilată și se hipertrofiază.

La formarea suflului sistolic al stenozei istmului aortei iau parte: strîmtarea vasului, gradientul presiunilor sistolice în zona stenozată, viteza mărită a sîngelui și vîrtejurile. La bolnavii cu stenoza istmului aortei se ascultă de asemenea sufluri sistolice și diastolice la peretele toracelui, care se formează în circulația colaterală, și sufluri care se formează la orificiile inimii din cauza debitului crescut (sufluri relative). *Blömer* (1967) separă elementele auscultației în „specifice", care se formează la nivelul stenozei și în circulația colaterală, și „nespecifice", care apar ca fenomene funcționale în cadrul modificărilor hemodinamice secundare coarctației.

Suflul sistolic al stenozei istmului aortei este *localizat* în spațiile 4—5 intercostale stîngi, pe linia medioclaviculară, și în regiunea interscapulovertebrală. El se transmite spre regiunea epigastrică. *Intensitatea* acestui suflu este de gradul 2—4; tăria lui depinde de transmiterea și de gradul stenozei. El este mai intens la tineri și mai puțin intens la bolnavii care au emfizem sau cifoscolioză. În ce privește *calitatea*, este un suflu dur, cu caracter muzical, de tip ejecție, situat în mezo- și telesistolă. Cînd există și gradient diastolic, suflul devine sistolico-diastolic și se confundă cu suflul canalului arterial. La *fonocardiogramă* este reprezentat de vibrații cu frecvență medie, cu caracter crescendo-descrescendo, avînd amplitudinea maximă în a doua jumătate a sistolei. Fonocardiograma intracavitară îl localizează în porțiunea supra- și substenotică (Fig. 110).

Suflul sistolic al coarctației aortei se asociază cu *zgomot I accentuat*, cu *clacment protosistolic* de tip aortic, cu *zgomot II accentuat* (datorită hipertensiunii din aorta ascendentă și întîrzierii componentei aortice care se suprapune peste componenta pulmonară a zgomotului II) și foarte rar cu *dedublarea paradoxă a zgomotului II*. Se mai pot asculta *galop ventricular* și *zgomot IV*, care se formează din supraîncărcările sistolice și diastolice ale ventriculului stîng. Suflul coarctației aortei se asociază uneori cu *suflul sistolic* în zona auscultației aortei, care exprimă o stenoză orificială organo-funcțională (relativă), prin debit mare și vîrtejuri în aorta ascendentă și, mai rar, o stenoză aortică reumatică sau o anomalie congenitală a sigmoidelor aortei (bicuspide). Foarte rar se ascultă *suflul mezodiastolic*, cauzat de o insuficiență mitrală diastolică (vezi capitolul Sufluri diastolice) sau de o stenoză mitrală organo-funcțională relativă, secundară debitului mare la acest orificiu (*Kjelberg* și col., 1959), și *suflul protodiastolic* de insuficiență aortică funcțională (secundară hipertensiunii și dilatării orificiului

Scanned with OKEN Scanner

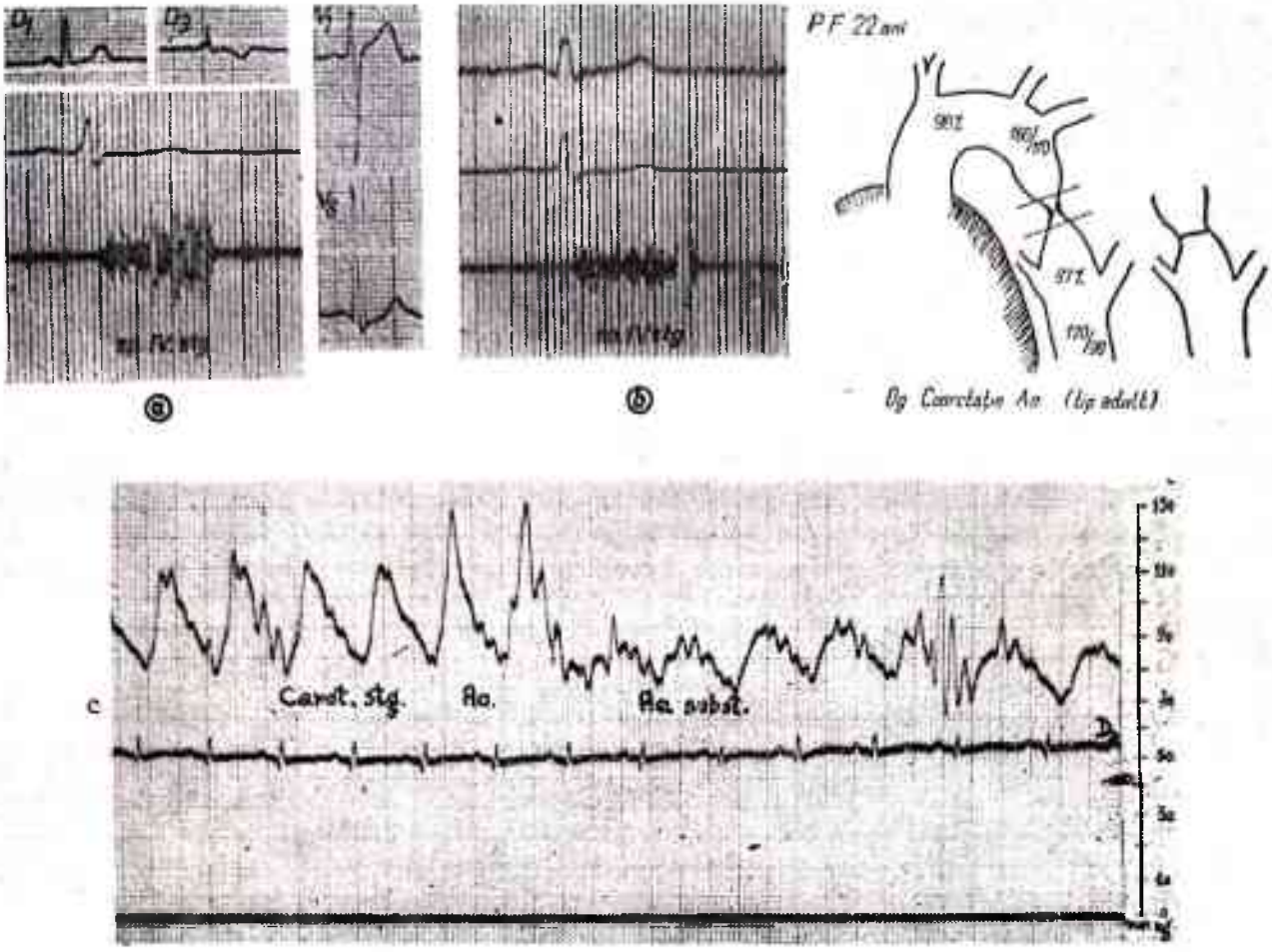


Fig. 110 a. F.C.G. în zona VS și E.C.G. în D_1, D_2, V_1, V_6, înregistrate unui bolnav în vîrstă de 30 ani cu dg. *coarctație aortică* de tip adult. Se ascultă: Zg. II accentuat, suflu sistolic de gradul 4 în spațiul 2 intercostal sting și în regiunea interscapulo-vertebrală stîngă. TA = 170—80 mmHg. Oscilații: 3 div. la antebraț, 15 div. la gambe. E.C.G. = forțare VS (S mai mare la V_1 și R peste 20 mm. la V_6 cu T mic). Radiografia toracelui: dilatarea umbrei VS, eroziuni la marginile inferioare ale coastelor. F.C.G. = suflu cu intensitatea maximă în telesistolă. b. Cateterism arterial: oxigenarea normală, 98%, presiunea în Ao deasupra stenozei 160—110mmHg, substenoză 120—90 mmHg. c. Curba presiunii înregistrată prin retragerea cateterului a confirmat gradientul sistolic de 40 mmHg. la locul istmului aortei. La intervenția chirurgicală, efectuată la clinica chirurgicală III, Cluj (Prof. C. Toader), s-a constatat o stenoză de tip diafragmatic și s-a făcut excizie apoi sutură termino-terminală. Intensitatea suflului sistolic s-a redus foarte mult, fapt care se observă pe a doua fonocardiogramă din fig. a.

aortic sau anomaliei de tipul bicuspidei). Suflurile circulației colaterale sînt sistolico-diastolice, se ascultă pe fața anterioară și laterală a toracelui și se aud mai bine dacă bolnavul încovoaie spatele și dacă se apasă cu stetoscopul pe traiectele colateralelor dilatate (artera toracică laterală, arterele tiroidiene, arterele intercostale).

Interpretarea corectă a suflului nu întîmpină dificultăți cînd este însoțit de hipertensiune arterială umerală (cu valori normale la membrele inferi-

oare), de modificări ale indicilor oscilometrici, de eroziuni costale evidențiate radiografic și de absența umbrei vasului la locul coarctației. Triada diagnosticului constă din suflul sistolic, hipertensiune arterială și eroziunile costale.

Stenoza istmului aortei este o boală congenitală, de obicei solitară. În rare cazuri se asociază cu coarctația ramurilor arterei pulmonare drepte (*Zăgreanu* și *Vlaicu*, 1964).

Diagnosticul diferențial al suflului stenozei istmului aortei se face cu suflul insuficienței mitrale, al defectului septului ventricular și al cardiomiopatiei obstructive. Suflul sistolic al *insuficienței mitrale* are aceeași localizare, dar este rar telesistolic, legat de zgomotul I, descrescendo sau în formă de bandă, asociat cu zgomot I de intensitate scăzută. *Suflul defectului septului ventricular* se deosebește prin localizarea mezocardiacă, prin caracterul lui de regurgitare și prin absența modificărilor tensiunii arteriale sau a oscilațiilor. Suflul *cardiomiopatiei obstructive* are aceeași localizare, dar este variabil ca intensitate, este mezosistolic, nu se percepe în spate și se însoțește de modificări patognomonice ale curbei pulsului carotidian. Un suflu sistolic, localizat pe peretele posterior al toracelui, apare uneori în rupturile traumatice ale aortei toracice. El se instalează însă dramatic, cu fenomene de colaps și de ischemie medulară acută (paraplegie).

Suflul coarctației arterei pulmonare

Suflul stenozei ramurelor arterei pulmonare apare foarte rar și, după unii, ar fi lipsit de importanță practică.

Stenoza ramurilor arterei pulmonare sau coarctația arterei pulmonare este o anomalie congenitală sau cîștigată. Primele descrieri anatomice au fost făcute de *Sthwalbe*, în 1909, de *Monckeberg*, în 1924, și de *Oppenheimer*, în 1938. Anomalia rezultă din dezvoltarea vicioasă a arcului 6 aortic și se localizează mai frecvent la ramura dreaptă a arterei pulmonare. În circulația din faza stenozei se produce ridicarea presiunii sistolice, creșterea debitului, dilatarea vasului și o hipertrofie moderată a ventriculului drept. După stenoză, debitul este mai mic și există o hipovascularizare, care explică transparența mărită a plămînului a cărui ramură este stenozată. Debitul atriului stîng și al circulației sistemice scade. Există toate condițiile pentru a se forma sufluri sistolice: stenoză organică, hipertensiune și gradient la nivelul stenozei, viteză mare a sîngelui, dilatarea vasului și vîrtejuri. Pentru a se forma modificări hemodinamice și clinice trebuie să existe o reducere a lumenului vasului cu peste 40% (*Williams* și col., 1957) și un gradient sistolic mai mare de 10 mmHg (*Latour* și col., 1970).

Suflul sistolic al stenozei ramurilor arterei pulmonare (Fig. 111) este *localizat* în spațiile 2—3 intercostale, parasternal, la dreapta sau la stînga, în raport cu ramura stenozată. Suflul iradiază la peretele lateral al toracelui

Scanned with OKEN Scanner

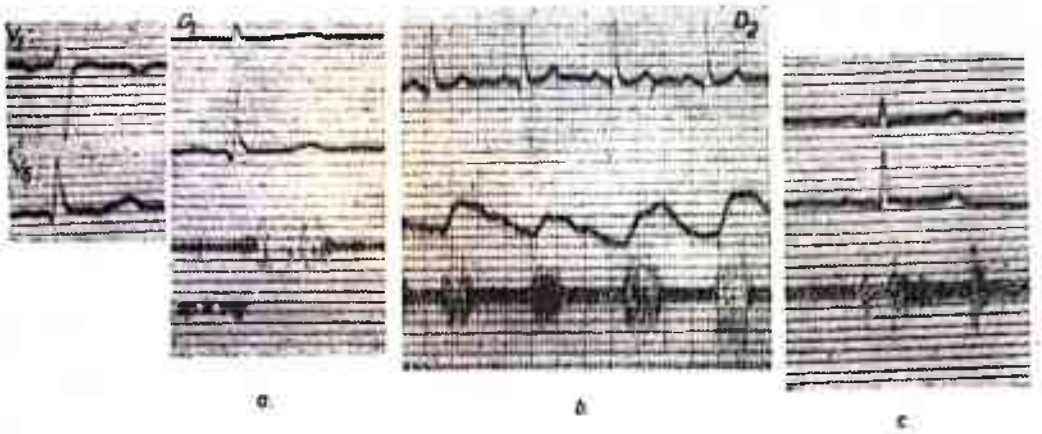


Fig. 111 a. F.C.G. în spaţiul 4 intercostal stîng pe linia medie claviculară şi E.C.G. în V_1, V_6, D_1, D_3, înregistrate unui bolnav în vîrstă de 27 ani cu dg. *tumoră în hilul stîng*. Se ascultă: Zg. II accentuat, suflu sistolic de tip ejecţie, de gradul 3, în zona AP. E.C.G. = normală. Rx. = imagine pulsatilă în hilul stîng de mărimea unui pumn de adult, conturul inimii normal. F.C.G. = suflu sistolic de tip ejecţie. b. F.C.G. intracavitară localizează suflu în ramura stîngă AP. Curbele au înregistrat nu gradient sistolic de 30 mmHg între presiunea din trunchiul AP (54—20 mmHg) şi în ramura stîngă AP (20—16 mmHg). c. F.C.G. externă, după înlăturarea chirurgicală a tumorii: Zg. IV, vibraţiile suflului au amplitudinea mai mică. Cazul reprezintă o stenoză extrinsecă a ramurii stîngi a arterei pulmonare.

şi se aude bine în regiunile interscapulovertebrale. El are *intensitatea* gradelor 2—3 şi este situat în mezosistolă, dar fiind un suflu vascular, se poate situa în telesistolă şi poate acoperi componentele zgomotului II. Este un suflu cu *caracter* de ejecţie. La *fonocardiogramă* este reprezentat de vibraţii de frecvenţă medie, care încep la aproximativ 0,08 sec. după sfîrşitul zgomotului I; amplitudinea maximă este în mezo sau telesistolă. Fonocardiograma intracavitară, cu ajutorul căreia se exclud suflurile accidentale (anorganice), îl înregistrează în ramura arterei pulmonare stenozate.

Suflul stenozei ramurilor arterei pulmonare se poate asocia cu *accentuarea* şi *dedublarea zgomotului II* la focarul arterei pulmonare (din cauza creşterii în amplitudine a componentei pulmonare şi întîrzierii ei în urma evacuării lente a ventriculului drept), cu *clacment protosistolic* de tip pulmonar şi cu *suflu mezodiastolic* (care indică stenoză strînsă cu gradient şi în diastolă) (*Eldridge* şi col., 1957). Suflul diastolic imprimă un caracter continuu suflului stenozei (*Latour* şi col., 1970). Cînd coarctaţia este foarte strînsă, se asociază un *suflu sistolic* de tip ejecţie, de gradul 3, în zona arterei pulmonare, care exprimă o stenoză orificială organo-funcţională (relativă). Examenul radiologic arată hipertransparenţă unilaterală a cîmpului pulmonar după stenoză; electrocardiograma înregistrează un bloc de ramură dreaptă, iar cateterismul măsoară presiunile şi gradientul de la locul stenozei, în timp ce fonocardiograma intracavitară precizează sediul lui. *Zăgreanu* şi *Vlaicu* (1964) au descris următoarea triadă

de diagnostic: durere în hemitoracele ramurii stenozate, suflu sistolic şi bloc minor de ramură dreaptă.

Suflul şi semnele asociate, descrise mai sus, indică de obicei stenoze congenitale, care provin din dereglări în dezvoltarea arcului 6 arterial, care pot fi solitare sau asociate cu alte cardiopatii congenitale. Aceste semne pot exprima însă şi stenoze cîştigate, care se formează fie din recanalizarea unor trombi a ramurilor arterei pulmonare (*Eldridge* şi col., 1957), fie din compresiuni extrinseci ale arterei pulmonare de tumori şi adenopatii hilare. Au fost descrise şi stenoze funcţionale relative, localizate la bifurcaţia trunchiului arterei pulmonare, care survin la bolnavi cu hipertensiune pulmonară secundară de grad mare (*Deyrieux* şi col., 1961, *Saveljev*, 1961).

Diagnosticul diferenţial al suflului stenozei ramurilor arterei pulmonare se face cu suflul *stenozei istmului aortei*, care are aceeaşi localizare dar este mai intens şi se însoţeşte de modificări ale pulsului şi ale tensiunii arteriale, şi cu *suflurile accidentale* care nu se propagă în spate şi nu se însoţesc de modificări radiologice.

CONCLUZII

Suflurile sistolice extracardiace se ascultă în stenozele istmului aortei şi în coarctaţiile ramurilor arterei pulmonare. Aceste sufluri au intensitatea maximă în spaţiile 4—5 intercostale, parasternal, la dreapta sau la stînga şi interscapulovertebral, au caracter de ejecţie, sînt mezo- sau telesistolice, au intensitatea pînă la gradul 3 şi iradiază în direcţia de curgere a sîngelui.

Aceste sufluri se asociază cu accentuarea zgomotului II, cu clacment protosistolic, cu zgomot IV şi cu sufluri sistolice de tipul stenozelor artificiale relative ale aortei şi pulmonarei. Suflul sistolic al coarctaţiei aortei se mai însoţeşte cu sufluri sistolico-diastolice localizate lateral pe peretele toracelui, cauzate de modificările hemodinamice în circulaţia colaterală.

Examenul radiologic arată modificări caracteristice pentru fiecare din semnificaţiile acestor două sufluri: eroziuni costale la suflul stenozei istmului aortei; hipertransparenţă pulmonară unilaterală în coarctaţia arterei pulmonare.

Cateterismul cardiovascular şi fonocardiograma intracavitară completează diagnosticul, arătînd gradientele sistolice ale celor două malformaţii şi localizînd suflurile în segmentele vasculare de după stenoză.

SUFLURILE DIASTOLICE

Spre deosebire de suflurile sistolice, suflurile diastolice indică aproape întotdeauna o cardiopatie organică: insuficienţa orificiilor vaselor mari sau stenoza orificiilor atrioventriculare. Ele se pot ausculta în mod normal la noul născut, în perioada cînd circulaţia sistemică se acomodează scăderii

Scanned with OKEN Scanner

presiunilor din circulația pulmonară (*W a l s h* și col., 1968). Suflurile diastolice anorganice sînt foarte rare. *L u i s a d a* și col. (1972), le întîlnesc abia la doi din 500 de copii sănătoși iar *L i b m a n* și *S o o d* (1968) au adunat din literatură doar nouă cazuri de suflu diastolic confirmat fonocardiografic intracavitar, fără alte semne clinice și hemodinamice de cardiopatie. Extinderea fonocardiografiei ca metodă de depistare a suflurilor face să crească frecvența recunoașterii suflurilor diastolice (*L u i s a d a* și *D a y e m*, 1972).

Suflurile diastolice au de obicei intensitatea mai mică decît suflurile sistolice, sînt mai fine, au vibrațiile de frecvență înaltă și se ascultă mai bine cu membrana stetoscopului. Ele au uneori intensitatea maximă pe direcția propagării coloanei de sînge, din care cauză trebuie căutate, prin auscultație atentă, pe toată suprafața precordială.

Suflurile diastolice sînt clasificate, în raport cu apariția lor în cursul diastolei, în protodiastolice, mezodiastolice și telediastolice (Fig. 112). Acestea din urmă se mai numesc sufluri presistolice sau sufluri sistolice atriale, termen mai puțin acceptat (*M e l e n d e z*, 1966).

Din punct de vedere al mecanismului formării, suflurile diastolice se clasifică în sufluri de umplere, care se ascultă la stenozele orificiilor atrioventriculare, și sufluri de regurgitare, care se ascultă la insuficiența orificiilor arterelor pulmonară și aortă.

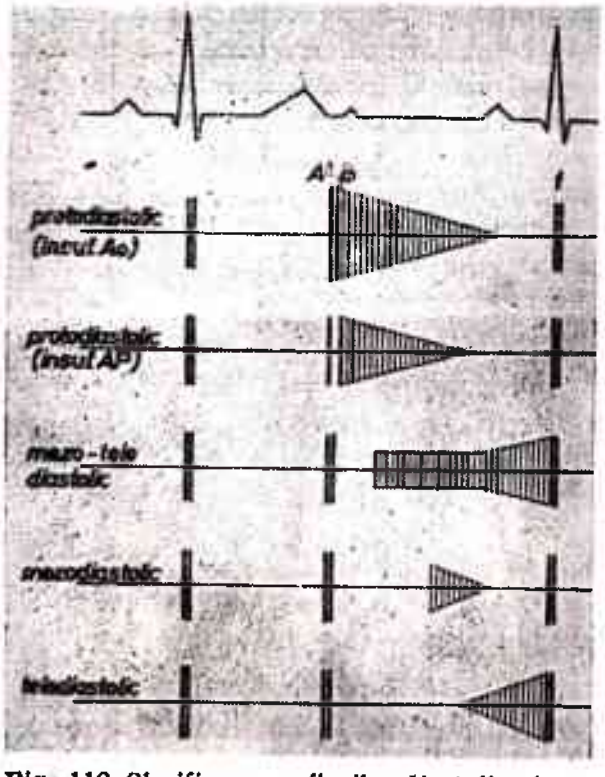


Fig. 112 Clasificarea suflurilor diastolice în raport cu poziția și durata lor în diastolă (explicația în text).

Suflurile protodiastolice

Suflurile protodiastolice încep imediat după zgomotul II, de care sînt legate, ocupă prima jumătate a diastolei, au caracter descrescendo, sînt formate din vibrații cu frecvență înaltă, se ascultă mai bine cu membrană, bolnavul fiind în poziție șezîndă, și au intensitatea mai mare pe direcția propagării (nu la locul unde se formează). Aceste sufluri exprimă întoarcerea sîngelui din vasele mari în ventriculi din cauza închiderii incomplete a

orificiului vasului în cursul diastolei. Legarea lor de zgomotul II şi caracterul descrescendo derivă din faptul că gradientul presiunii diastolice între vas şi ventricul este mai mare în momentul începerii diastolei. În acest grup se cuprind sufluriile insuficienţelor aortice şi suflul insuficienţei arterei pulmonare.

Suflul insuficienţei aortice

Suflul insuficienţei aortice este cauzat de închiderea incompletă a sigmoidelor aortei la începutul diastolei, fapt care permite întoarcerea în ventriculul stîng a unei părţi din sîngele expulzat în aortă în sistola precedentă.

Închiderea incompletă lasă un orificiu de 0,5—1 cm², prin care se pot întoarce aproximativ 30—70 ml în fiecare diastolă, ceea ce reprezintă 2—5 l/min. Creşterea umplerii diastolice a ventriculului stîng, care primeşte sînge din două direcţii, cauzează un debit sistolic mai mare, dilatarea şi hipertrofia ventriculului stîng, dilatarea aortei şi vîrtejuri. Umplerea diastolică ventriculară mare schimbă gradientul diastolic la orificiul mitral, cauzînd încetinirea deschiderii valvulelor mitrale şi scurtarea timpului lor de închidere (Fig. 113 şi 114).

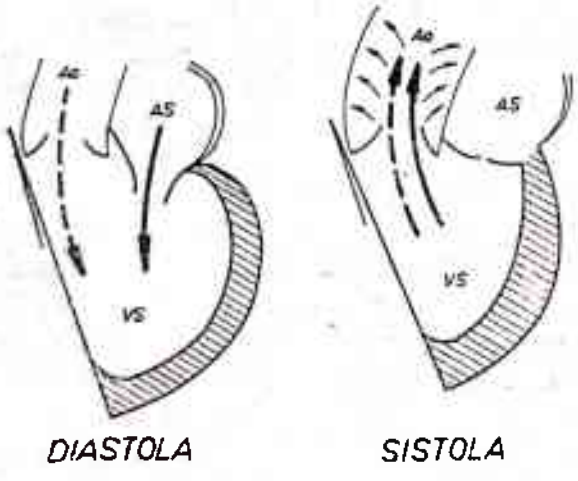


Fig. 113 Hemodinamica în insuficienţa aortică (explicaţia în text).

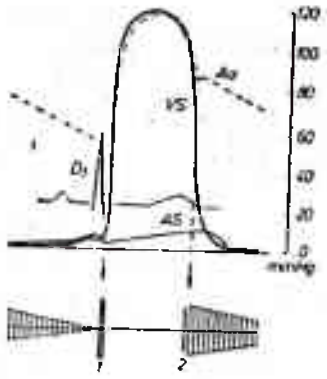


Fig. 114 Relaţia dintre curbele presiunilor din ventriculul stîng (VS), aortă (Ao), atriul stîng (AS), şi fonocardiogramă la insuficienţa aortică. Curba presiunii din Ao are panta descendentă înclinată, valorile ei scăzînd la 60—50 mmHg. Zg. I este normal. Vibraţiile componentei A_2 sînt de amplitudine redusă şi coincid cu închiderea sigmoidelor Ao. Componenta P este acoperită de suflul protodiastolic cu caracter descrescînd.

Suflul diastolic al insuficienței aortice *este localizat* în spațiile 2—3 intercostale stîngi și drepte, lîngă stern. În insuficiențele aortice reumatismale acest suflu se ascultă mai bine în spațiul 2 intercostal drept și în spațiul 3 intercostal stîng și se transmite pe marginea stîngă a sternului, spre zona de auscultație a ventriculului stîng. În insuficiențele aortice arteriale, are intensitatea maximă în spațiul 3 intercostal drept și se transmite mai bine pe marginea dreaptă a sternului, spre unghiul cardiodiafragmatic drept.

Intensitatea acestui suflu este cuprinsă între gradele 1—3 și este mai accentuată în insuficiențele aortice arteriale. Există un paralelism între gradul regurgitării și intensitatea suflului dar au fost descrise cazuri cu debit mare al regurgitării și sufluri de intensitate mică sau invers. În unele cazuri intensitatea suflului este atît de mică încît se aude numai în poziție șezîndă sau în ortostatism cu toracele înclinat și cu brațele ridicate, în expirație; astfel contactul între inimă și peretele toracic este mai intim iar regurgitarea accentuată. Un suflu diastolic slab, asociat cu semnele periferice ale insuficienței aortice se poate ausculta cînd defectul orificial este central (orificiul diafragmatic). Intensitatea suflului scade la gravide din cauza scăderii rezistenței periferice (*Marcus* și col., 1970). Cînd se produc perforații și rupturi ale valvulelor, suflul este atît de intens încît este perceput de bolnavi (*Vaguez*, 1928). În cazuri rare suflul este mai intens în telediastolă (*Lian* și col., 1961).

Suflul insuficienței aortice are *caracter* fin, moale, aspirativ. În insuficiențele aortice traumatice și sifilitice el este piuitor, muzical, însoțit de tril. Un suflu muzical apare și în perforațiile valvulelor sigmoide din endocardita bacteriană și în insuficiența aortică prin prolaps al valvulelor sigmoide. Se descrie disocierea periodică a suflului diastolic (fenomenul lui Gallavardin) în componenta sigmoidiană, care reprezintă prima parte a suflului și componenta muzicală care este a doua parte a suflului (*Laham*, 1966, *Fletcher* și *Hurst*, 1968). Suflul insuficienței aortice se întinde pe prima jumătate a diastolei. El este în general mai scurt în insuficiențele aortice sifilitice, dar, uneori, poate ocupa întreaga diastolă.

La fonocardiogramă (Fig. 115) este reprezentat de vibrații de frecvență înaltă, care încep imediat după componenta aortică a zgomotului II și acoperă componenta pulmonară a zgomotului II. Fonocardiograma intracavitară îl localizează subvalvular și arată cum intensitatea și frecvența vibrațiilor lui scad pe măsura apropierii microfonului de apex, fapt ce explică senzația discretă de uruitură la locul propagării și confuzia stetacustică cu uruitura mitrală. În insuficiențele aortice cu debit de regurgitare mare, oscilațiile maxime sînt ceva mai tardive, iar suflul se propagă în aorta ascendentă și în atriul stîng (*Joly* și col., 1966).

Suflul diastolic al insuficienței aortice se poate asocia cu mai multe semne. *Zgomotul I* are intensitatea normală în formele ușoare și medii și intensitate scăzută cînd regurgitarea este mare, deoarece umplerea diastolică bogată oprește valvulele mitrale în deschiderea lor și le scurtează astfel excursia de închidere. Uneori se poate ausculta un *clacment protosis-*

Scanned with OKEN Scanner

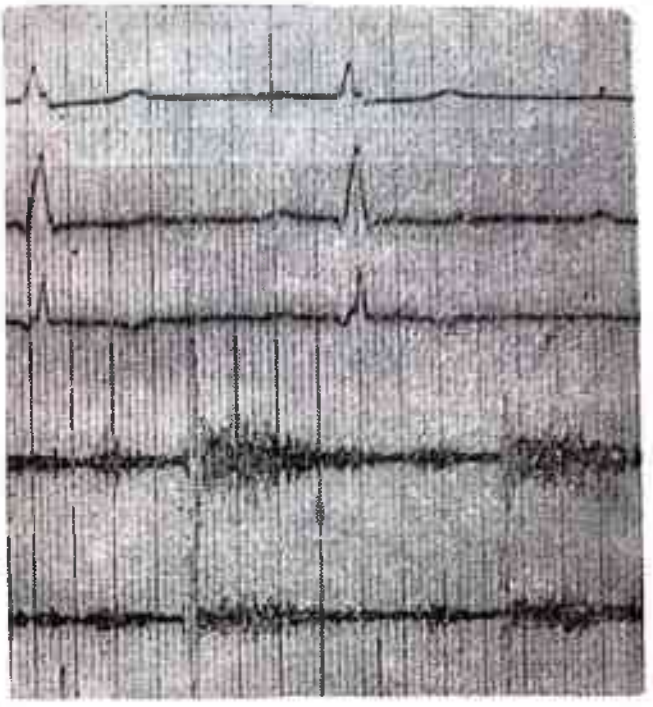


Fig. 115 F.C.G. în spațiul 3 intercostal stîng pe linia sternală și E.C.G. în $D_1 - D_3$, înregistrate unui bolnav în vîrstă de 29 ani cu dg. *insuficiență aortică reumatismală*. Se ascultă: suflu protodiastolic aspirativ, cu intensitatea maximă în spațiul 3 intercostal stîng și se propagă spre zona VS. TA = 120—60 mmHg. E.C.G. = încărcare VS de tip diastolic (QRS lărgite și crestate, deflexiunea intrinsecă întîrziată la V_6, ST și T modificate de tip secundar). Rx. = imagine pulmonară normală, arcul VS mărit, diametrul longitudinal al inimii alungit. F.C.G. = vibrațiile Zg. I de amplitudine mică, vibrațiile Zg. II de amplitudine mare, suflu mezosistolic, a cărui vibrații au amplitudine mică, și suflu protodiastolic, a cărui vibrații sînt legate de componenta A a Zg. II.

tolic de tip aortic. Intensitatea *zgomotului II* este de obicei normală, dar scade cînd debitul regurgitării este mare, deoarece atunci sigmoidele aortei participă mai puțin la formarea lui. Uneori se poate ausculta *suflul sistolic* de tip ejecție la focarul aortei explicat de *Levine* (1958) prin stenoza relativă a inelului valvular, prin debit sistolic mare la orificiul aortei și prin vîrtejurile și frecarea jetului de peretele aortei ascendente, care este rigid și îngroșat. Acest suflu sistolic este mai frecvent în insuficiențele aortice sifilitice. Suflul diastolic al insuficienței aortice se asociază destul de des cu *suflul diastolic* la orificiul mitral. Acest suflu, descris inițial de *Austin Flint*, are caracter de uruitură și nu exprimă o stenoză mitrală reumatismală. El se deosebește de suflul stenozei mitrale reumatismale prin asocierea cu zgomot I normal, prin faptul că se atenuează la nitrit de amil și prin absența clacmentului mitral. Faptul că se ascultă și în insuficiențele aortice arteriale (sifilitice) ar fi un alt argument contra stenozei mitrale reumatice, deși asocierea acestor boli nu este exclusă. Suflul diastolic, descris de *Austin Flint*, ar reprezenta o stenoză mitrală funcțională „relativă", produsă de o incompletă deschidere a orificiului mitral din cauza umplerii diastolice mari. Jetul diastolic din aortă în ventriculul stîng ar împiedica deschiderea completă a valvulelor mitrale. Din acest motiv el este mai frecvent cînd debitul regurgitării aortice este mare (*Laham*, 1966). Altă explicație ar fi vîrtejurile care se formează la ciocnirea celor două coloane de sînge (aortică și atrială) (*Blömer*, 1967) sau combinarea suflului de insuficiență aortică, care la apex are caracter de uruitură, cu galopul ventricular (*Fowler*, 1968) sau simpla vibrare

Scanned with OKEN Scanner

a valvulelor mitrale (*Ross* și *Criley* cit. de *Fowler*, 1968). Cînd debitul regurgitării este foarte mare se mai poate ausculta suflul *sistolic* de insuficiență mitrală organo-funcțională și suflul de insuficiență mitrală diastolică (acesta din urmă apare atunci cînd presiunea diastolică din ventriculul stîng depășește 50 mmHg). La nivelul arterelor periferice se percep sufluri sistolico-diastolice (vezi „Auscultația arterială").

Suflul insuficienței aortice se asociază cu puls periferic „celer et altus" cu configurație de tip aortic a inimii la examenul radiologic, cu modificări de încărcare ventriculară stîngă de tip diastolic la electrocardiogramă și cu accentuarea incizurii dicrote la curba pulsului carotidian. Acest suflu se intensifică la testul cu noradrenalină și se atenuează la testul cu nitrit de amil.

Auscultația ajută în mare măsură la stabilirea diagnosticului cauzal al insuficienței aortice. Astfel, prezența suflului la tineri cu antecedente reumatice, localizarea și iradierea în stînga sternului, divergența tensiunii arteriale prin scăderea presiunii diastolice și asocierea cu stenoza mitrală sugerează insuficiență aortică reumatismală. Prezența suflului la bărbații peste 40 de ani, intensitatea mai mare la dreapta sternului, divergența valorilor tensiunii arteriale prin creșterea presiunii sistolice, dilatarea umbrei aortei și absența altor valvulite reumatismale atrag atenția asupra insuficienței aortice nereumatismale (sifilitică, anevrism aortic, ateroscleroză (Fig. 116) Printre cauzele mai rare ale insuficienței aortice organice se cuprind malformațiile congenitale (sindromul Marfan, sindromul Bland-White-Garland, prolapsul valvulelor semilunare) (*Carter* și col., 1971, *Fletcher* și *Hurst*, 1968) și anevrismul disecant al aortei. În acest din urmă caz suflul se asociază cu hipotensiune, stare de șoc și angină pec-

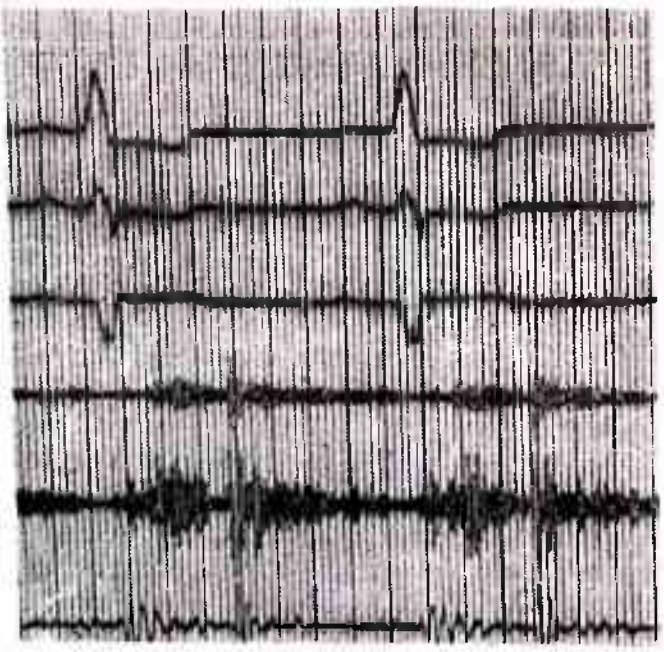


Fig. 116 F.C.G. în spațiul 3 intercostal drept pe linia sternală și E.C.G. în D_1—D_3, înregistrate unui bolnav în vîrstă de 58 ani cu dg. *insuficiență aortică arterială*. Se ascultă: Zg. II accentuat, suflu sistolic de tip ejecție de gradul 3, suflu protodiastolic care are intensitatea maximă în spațiul 2 intercostal drept și se propagă pe linia parasternală stîngă pînă la unghiul cardiodiafragmatic drept. TA = 160—80 mmHg, E.C.G. = bloc de ramură stîngă (QRS lărgit, crestat, —30°, ST și T modificate de tip secundar. Rx. = imaginea pulmonară normală, cord global mărit aorta dilatată și opacă. F.C.G. = vibrațiile Zg. I de amplitudine mică, suflu mezosistolic de tip ejecție, componentele A și P separate prin 0,02 sec., suflu protodiastolic care acoperă componenta P. Este o insuficiență aortică arterială și stenoză aortică relativă prin dilatarea vasului și debit mare la orificiul aortei.

torală. În unele cazuri suflul descris mai sus poate sugera insuficienţă aortică organo-funcţională cauzată de ectazia aortei, de dilatarea inelului valvular şi de dilatarea ventriculului stîng (cardiopatie ischemică asociată cu cord hipertensiv). Examenul necropsic nu evidenţiază leziuni sigmoidiene. Un suflu protodiastolic funcţional la orificiul aortei se poate ausculta în anemia pernicioasă (*L a u d a*, 1949) şi la bolnavii cu anemii secundare grave; el dispare după tratamentul anemiei (*L e v i n e* şi *H a r v e y*, 1959).

Auscultaţia permite unele aprecieri asupra gradului insuficienţei aortice. Astfel, un suflu mai mare de gradul III, holodiastolic, asociat cu presiunea diastolică sub 40 mmHg, cu galop ventricular şi cu semnele periferice ale insuficienţei aortice indică o insuficienţă aortică de grad mare.

Diagnosticul diferenţial al suflului insuficienţei aortice se face cu suflul insuficienţei pulmonare şi cu suflul fenestrării aortopulmonare. Suflul diastolic al *insuficienţei funcţionale a arterei pulmonare* (Suflul Graham-Steel) se auscultă pe o suprafaţă mai mică, iradiază în diagonală peste stern, are intensitate mai mică, iar la fonocardiogramă are vibraţiile localizate după componenţa pulmonară a zgomotului II. Acest suflu se asociază unei cardiopatii care duce la hipertensiune pulmonară şi evoluează cu modificări de hipertrofie ventriculară dreaptă. Suflul diastolic al *fistulelor aortopulmonare* evoluează, de asemenea, cu semnele periferice ale insuficienţei aortice dar este mai intens, se propagă pe o suprafaţă mai mare şi este precedat de suflul sistolic. El este de fapt un suflu sistolicodiastolic.

Suflul insuficienței arterei pulmonare

Suflul insuficienţei arterei pulmonare a fost descris pentru prima dată de *G r a h a m-S t e e l*, în anul 1888, la un bolnav de stenoză mitrală reumatismală cu hipertensiune arterială pulmonară.

Acest suflu se formează din întoarcerea coloanei de sînge din artera pulmonară în ventriculul drept, în cursul diastolei, cînd orificiul arterei pulmonare nu se închide bine. Umplerea diastolică a ventriculului drept se face în două sensuri, el se încarcă, se dilată şi se hipertrofiază. Debitul sistolic mare dilată artera pulmonară şi face vîrtejuri. Umplerea diastolică bogată a ventriculului drept modifică gradientul presiunilor dintre atriul drept şi ventriculul drept, dilată inelul valvular şi cauzează insuficienţă tricuspidă funcţională. Închiderea incompletă a orificiului arterei pulmonare în cursul diastolei se datoreşte dilatării inelului valvular; este o insuficienţă orificială funcţională.

Suflul insuficienţei arterei pulmonare este *localizat* în spaţiul 2—3, intercostal, pe linia sternală şi parasternală stîngă. El se propagă descendent pe o linie oblică ce uneşte marginea stîngă a sternului, în spaţiul 2 inter-

Scanned with OKEN Scanner

costal stîng, cu marginea dreaptă a sternului, în spațiul 4 intercostal drept. În inspirație, locul auscultației optime se deplasează în spațiile 3—4 intercostale, parasternal stîng. Acest suflu are intensitatea gradelor 1—3, este inconstant și se accentuează la efort. El are *caracterele unui suflu fin, aspirativ*, descrescendo, situat imediat după zgomotul II. La *fonocardiogramă* (Fig. 117) este reprezentat de vibrații de frecvență înaltă și amplitudine mare, dispuse descrescendo, care încep imediat lîngă componenta pulmonară a zgomotului II. Această poziție îl deosebește de suflul insuficienței aortice, ale cărei vibrații acoperă componenta pulmonară a zgomotului II. Fonocardiograma intracavitară îl localizează în camera de expulzie a ventriculului drept, imediat sub valvulele orificiului arterei pulmonare și arată scăderea intensității lui pe măsură ce microfonul este spre vîrful ventriculului drept.

Suflul insuficienței pulmonare se asociază cu *clacment protosistolic* de tip pulmonar, explicat prin dilatarea trunchiului arterei pulmonare, cu *zgo-*

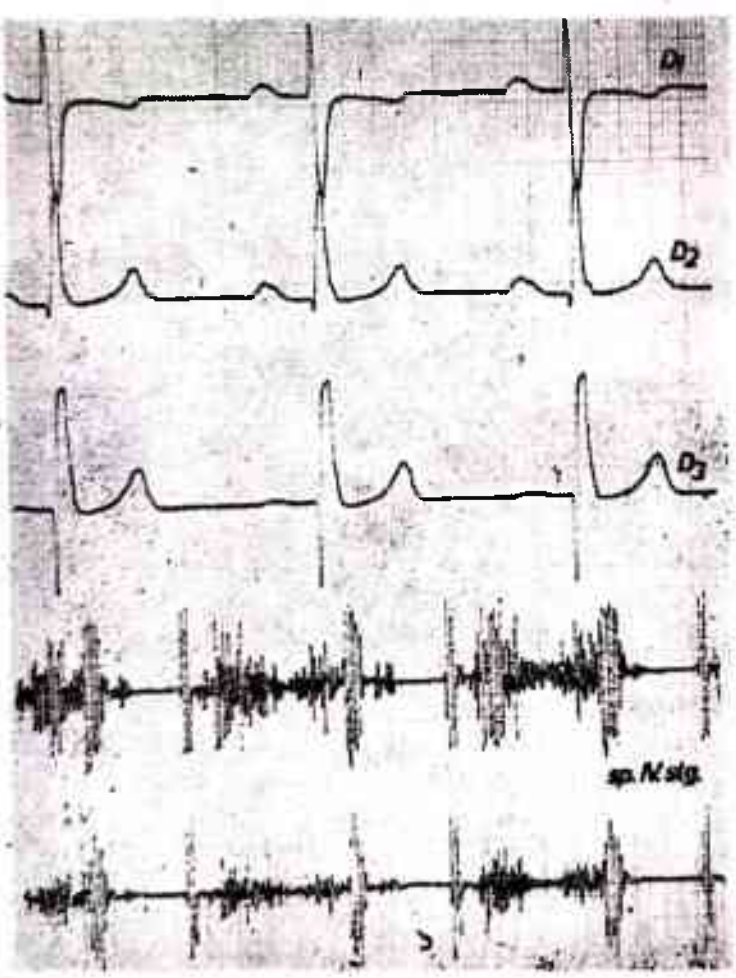


Fig. 117 F.C.G. în spațiul 4 intercostal stîng pe linia sternală și E.C.G. în D_1—D_3, înregistrate unui copil de 14 ani cu dg. *cardiopatie congenitală* (defect de sept ventricular) cu *hipertensiune pulmonară*. Se palpează freamăt diastolic parasternal stîng, se ascultă: Zg. I normal, Zg. II dedublat și suflu protodiastolic în spațiile 3—5 intercostale pe linia sternală stîngă. E.C.G. = încărcare VD și hipertrofia septului ventricular (rS la D_1, QR la D_3, R peste 20 mm. la V_1, ST și T modificate de tip secundar). Rx. = plămîn încărcat, pulsații hilare, cord global mărit. F.C.G. = zgomot I normal, Zg. II dedublat prin distanțarea lui P la 0,06 sec. de A, suflu holodiastolic cu caracter descrescendo legat de P. Cateterism venos și arterial: oxigenarea: AD = 75%, VD și AP = 90%, VS = 94%; presiuni VD = 100—15 mmHg, AP = 100—42 mmHg, VS = 110—80 mmHg. Concluzie: defect al septului ventricular cu șunt bidirecțional și echilibrarea presiunilor sistolice ale VS și VD, fapt care explică absența suflului sistolic. Suflul diastolic și dedublarea Zg. II sînt cauzate de insuficiența organo-funcțională a orificiului arterei pulmonare secundară hipertensiunii din circulația mică.

Scanned with OKEN Scanner

mot II accentuat, prin creşterea şi amplitudinea componentei pulmonare (valvulele sigmoide au mişcarea de închidere amplă din cauza hipertensiunii în circulaţia mică), cu *galop ventricular*, cînd există insuficienţă ventriculară dreaptă, şi cu *suflu mezosistolic* de tip ejecţie, de gradul 2—3, la focarul arterei pulmonare, care exprimă un grad oarecare de stenoză relativă. Suflul insuficienţei arterei pulmonare se accentuează şi devine mai lung la testul cu noradrenalină. La interpretarea acestui suflu trebuie să se ia în considerare dilatarea pulsatilă a trunchiului şi ramurilor arterei pulmonare (la examen radiologic), hipertrofia ventriculară dreaptă (la electrocardiogramă) şi pulsul hepatic cu semnele cardiopatiei stîngi, care au dus la insuficienţa arterei pulmonare.

Suflul insuficienţei arterei pulmonare şi semnele cu care se asociază se ascultă la bolnavii cu hipertensiune pulmonară şi cu factori hemodinamici capabili să producă dilatarea arterei pulmonare (stenoză mitrală, stenoză aortică, cord hipertensiv, hipertensiuni arteriale pulmonare primare etc.). În cordul pulmonar cronic, acest suflu apare rar, numai în formele grave, cu hipertensiune pulmonară mare (*O l i n i c*, 1972). El este expresia unei insuficienţe orificiale pulmonare organo-funcţionale. Suflul se mai poate ausculta la bolnavii cu anomalii congenitale ale sigmoidelor pulmonare (bicuspidie), cînd este mai dur, are caracter crescendo-descrescendo şi nu este legat de P, apoi în alte anomalii congenitale, care se asociază de ectazia trunchiului arterei pulmonare sau cu lipsa unei valvule sigmoide (*S o u l i e* şi col., 1970) (Fig. 118). Insuficienţa arterei pulmonare reumatismale este extrem de rară.

Diagnosticul diferenţial al suflului insuficienţei pulmonare funcţionale se face cu *suflul insuficienţei aortice reumatice*. Diagnosticul diferenţial este mai dificil la bolnavii cu stenoză mitrală. În acest caz un astfel de suflu este atribuit insuficienţei aortice cînd este mai intens, cînd se asociază cu tensiune arterială divergentă, prin scăderea minimei, cu modificări electrocardiografice de încărcare ventriculară stîngă şi cînd, la examenul radiologic, lipseşte dansul hilar.

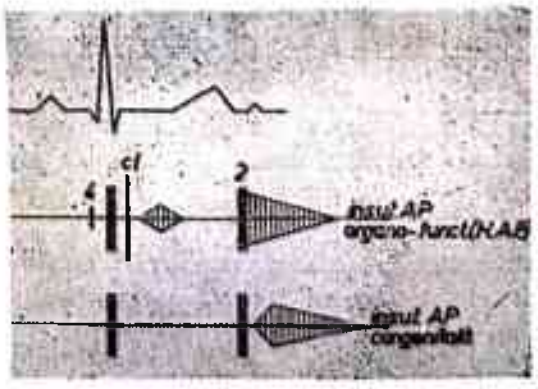


Fig. 118 Auscultaţia la bolnavii cu insuficienţă pulmonară funcţională: Zg. IV, Zg.I normale, clacment protosistolic de tip pulmonar, suflu mezosistolic de gradul 2, Zg. II normal, suflu protodiastolic legat de P. Auscultaţia la insuficienţa congenitală a arterei pulmonare: Zg. I şi Zg. II normale, suflu protodiastolic de intensitate redusă nelegat de zgomotul II.

Scanned with OKEN Scanner

CONCLUZII

Suflurile diastolice localizate la baza inimii se ascultă la bolnavii cu insuficiență aortică reumatică, sifilitică sau organo-funcțională și la bolnavii cu insuficiență pulmonară organo-funcțională. În foarte rare cazuri ele exprimă o anomalie congenitală a sigmoidelor acestor orificii.

Aceste sufluri sînt localizate în protodiastolă, sînt legate de zgomotul II, au caracter descrescendo, se propagă pe marginile sternului și uneori au intensitate mai mare la locul propagării. Ele sînt formate de vibrații de frecvență înaltă și se ascultă mai bine cu membrana.

Aceste sufluri se asociază cu clacment protosistolic, cu sufluri sistolice și diastolice la orificiile atrioventriculare și cu sufluri sistolice de stenoze relative ale orificiului la care ele se formează.

Din caracterul suflului, din raporturile lui cu componentele zgomotului II și din semnele asociate se poate face diagnosticul diferențial între insuficiența aortică și pulmonară. În cazul insuficienței aortice, calitățile suflului pot fi sugestive pentru cauza bolii (reumatică, sifilitică).

Datele examenului radiologic și electrocardiografic și prezența altor semne de cardiopatie ajută mult la interpretarea suflurilor protodiastolice care se ascultă la focarele de la baza inimii.

Suflurile mezodiastolice

Suflurile mezodiastolice au intensitate, calitate și durată variabile în raport cu cauza, cu gradul leziunilor anatomice care le produc și cu durata diastolei. Ele se ascultă în zonele ventriculare, se propagă pe spații mici, au vibrații de frecvență mijlocie sau joasă, deci se percep mai bine cu pîlnia. Suflurile mezodiastolice indică, de obicei, stenoză mitrală reumatismală și, mai rar, stenoză tricuspidă organo-funcțională. Ele se mai ascultă în boala lui Ebstein, în cardita reumatică acută, în stenoza coronarelor și în insuficiența mitrală cu regurgitare în diastolă.

Suflul stenozei mitrale

Suflul stenozei mitrale se numește uruitură diastolică. Termenul, propus de școala franceză și sugerat de particularitatea lui auscultatorică, are scopul de a-l diferenția de alte sufluri diastolice.

Suflul diastolic al stenozei mitrale se formează din modificările hemodinamice cauzate de strîmtarea orificiului mitral, de gradientul presiunilor diastolice dintre atriul stîng și ventriculul stîng și de trecerea sîngelui cu viteză mare prin acest orificiu. Suflul diastolic apare cînd suprafața orificiului scade sub 1,5 cm^2 și cînd gradientul diastolic se ridică peste

20 mmHg. (în mod normal suprafața orificiului mitral în diastolă este de 3—5 cm², iar gradientul presiunii diastolice între atriul stîng și ventriculul stîng de 4—6 mmHg). Cu cît suprafața orificiului este mai mică cu atît gradientul este mai mare și intensitatea suflului crește pînă la o anumită valoare a gradientului, peste care diminuă pînă la dispariție. („stenoză mută" sau „liniștită"). Schimbările hemodinamice de la orificiul mitral cauzează dilatarea și hipertrofia atriului stîng, creșterea presiunilor din circulația mică, insuficiența inimii drepte, debit mic al ventriculului stîng și hipotensiune sistemică. În centrul modificărilor fiziopatologice ale stenozei mitrale stă hipertensiunea din atriul stîng și debitul sistemic scăzut (Fig. 119, 120).

Suflul diastolic al stenozei mitrale este *localizat* în zona de auscultație a ventriculului stîng. El se auscultă mai bine în decubit lateral stîng, după efort, ori după cîteva exerciții de tahipnee sau tuse, împrejurări care cresc debitul prin orificiul mitral. Accentuarea

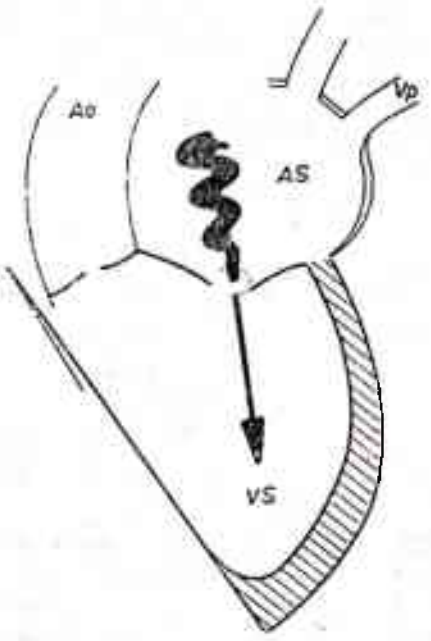


Fig. 119 Hemodinamica în stenoza mitrală (explicația în text).

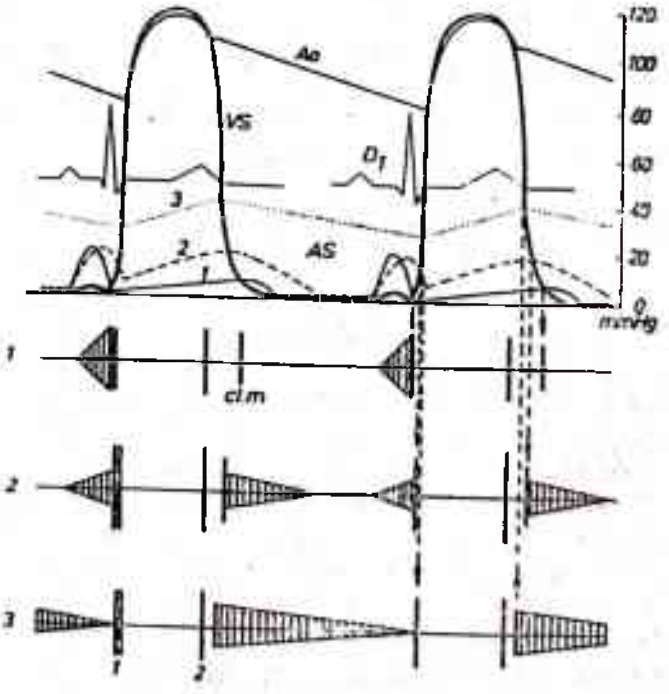


Fig. 120 Raportul dintre presiuni și fonocardiogramă în diferitele grade ale stenozei mitrale (1 = stenoză mitrală largă, 2 = stenoză mitrală medie, 3 = = stenoză mitrală strînsă). Curbele presiunilor din VS și Ao sînt normale = = 120—5 respectiv 120—80 mmHg. Curba presiunii din AS se modifică în raport cu gradul stenozei. În stenoza mitrală largă: presiunea telediastolică din AS (linie continuă) este moderat crescută, atriul contractîndu-se eficient învinge obstacolul de la orificiul mitral iar pe F.C.G. se înregistrează suflu presistolic și clacment mitral depărtat de Zg. II. În stenoza mitrală de grad mediu se observă creșterea presiunilor sistolice și protodiastolice în AS (linie întreruptă), sistola atrială devine mai puțin eficientă de unde scăderea intensității suflului presistolic, apare suflu diastolic, clacmentul mitral se apropie de Zg. II. În stenoza mitrală strînsă presiunile sistolice și diastolice din AS sînt mult crescute (linie punctată), atriul este ineficient, de unde dispariția suflului presistolic, uruitura devine holodiastolică iar clacmentul mitral se apropie și mai mult de Zg. II, se observă alungirea intervalului Q—Zg. I.

uruiturii în decubit lateral stîng se datorește mișcării de întoarcere a corpului, ea fiind prezentă doar în primele patru-cinci contracții după adoptarea acestei poziții. Fenomenul se poate reproduce și la întoarcerea în decubit lateral drept (*Levine* și *Harvey*, 1959). În stenozele de grad mediu și în stenozele strînse, suflul se propagă spre epigastru, spre exilă ori spre linia parasternală stîngă.

Intensitatea suflului stenozei mitrale este de gradul 1—3 și depinde de mai mulți factori: de suprafața orificiului, și de gradientul diastolic la acest orificiu, și de frecvența bătăilor inimii. Ea se aude bine la un ritm între 90—110 și poate să dispară la tahicardiile peste 140 sau la bradicardiile sub 40 (*Levine* și *Harvey*, 1959). Uruitura mitrală are intensitate slabă în sindromul Lutembacher (stenoză mitrală cu defect de sept atrial), deoarece șuntul de la stînga la dreapta scade debitul la orificiul mitral. Intensitatea uruiturii mitrale poate scădea pînă la dispariție cînd debitul la orificiul mitral devine foarte mic (hipertensiune pulmonară secundară, insuficiență cardiacă congestivă, fibrilație atrială cu ritm foarte rapid). Cum în aceste stări scad și intensitățile zgomotului I și ale clacmentului mitral, se realizează „stenoza mitrală liniștită" (*Segal* și *Likoff*, 1965) sau „stenoza mitrală mută" (*Scherf*, 1947). Suflul diastolic al stenozei mitrale se intensifică la testul cu nitrit de amil.

În ce privește *caracterul*, suflul diastolic al stenozei mitrale este dur, aspru și se aseamănă bine cu o uruitură. Suflurile fine sînt foarte rare (*Scherf*, 1947). Uruitura diastolică se desfășoară pe o jumătate sau pe două treimi din diastolă; ea se scurtează cînd apare insuficiența cardiacă.

La *fonocardiogramă* (Fig. 121) acest suflu este reprezentat de vibrații cu frecvența joasă și amplitudine medie, care încep imediat după clacmentul deschiderii mitralei și au aspect descrescendo. Ele se situează la 0,10—0,20 sec. după începutul zgomotului II. Poziția lor este mai tardivă față de zgomotul II în fibrilația atrială. Fonocardiograma intracavitară îl localizează în atriul stîng și la orificiul mitral.

Suflul diastolic al stenozei mitrale se asociază cu semne auscultatorice importante. Se percepe, de obicei, *accentuarea zgomotelor I și II* (vezi capitolele respective). Aceste semne au valoare în diagnostic cînd uruitura diastolică scade în intensitate sau chiar dispare. *Dedublarea zgomotului II* se datorește întîrzierii componentei pulmonare și apare mai tîrziu în evoluția bolii, cînd se adaugă hipertensiunea pulmonară. Un semn important este *clacmentul deschiderii mitralei* (vezi capitolul respectiv). El poate lipsi cînd există calcifieri ale valvulelor, cînd hipertensiunea pulmonară este foarte mare și în stadiul de insuficiență cardiacă congestivă. La fel de important este *suflul presistolic*, care, după unii, este considerat ca o întărire a uruiturii (francezii îl numesc „renforcement présystolique"), dar el trebuie privit ca un semn separat (vezi capitolul sufluri telediastolice). În unele cazuri se poate ausculta un *suflu sistolic* la focarul mitral, explicat prin insuficiență mitrală reumatismală asociată sau prin vîrtejurile care se fac în ventriculul stîng din cauza poziției anormale a valvulelor mitrale

Scanned with OKEN Scanner

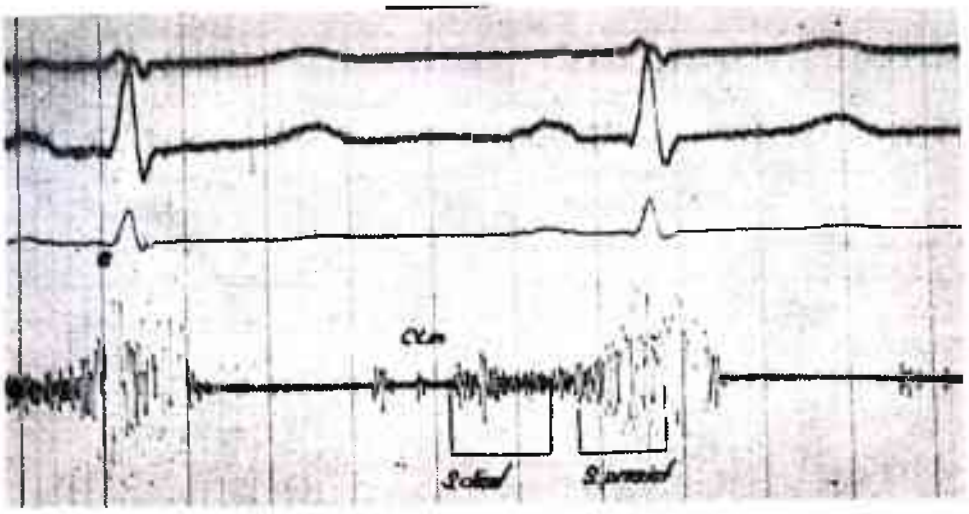


Fig. 121 F.C.G. în zona VS şi E.C.G. în D_1-D_3, înregistrate unei bolnave în vîrstă de 23 ani cu dg. *stenoză mitrală de grad mediu*. Se ascultă: Zg. I accentuat, clacment mitral, uruitură diastolică, suflu presistolic în zona VS. E.C.G. = P mitral, axul QRS la +90°. Rx. = plămîn încărcat, umbra AS lărgită. F.C.G. = clacment mitral situat la 0,07 sec. după componenta A, intervalul q—Zg. I = 0,09 sec., suflu diastolic şi suflu presistolic, a cărui vibraţii au amplitudine mai mare.

sclerozate (*T h e o d o r e s c u*, 1957). Cînd se adaugă hipertensiune pulmonară se mai ascultă *suflul diastolic* de tip Graham-Steel, care exprimă insuficienţa funcţională a orificiului arterei pulmonare.

Analiza raportului dintre calităţile suflului diastolic al stenozei mitrale şi particularităţile semnelor asociate permit aprecierea gradului stenozei mitrale. Astfel un suflu diastolic scurt, însoţit de zgomot I accentuat, fără clacment mitral indică o stenoză largă, în timp ce uruitura diastolică lungă, însoţită de zgomot I accentuat, de clacment mitral apropiat de zgomotul II şi de suflu presistolic indică o stenoză mitrală strînsă. Auscultaţia permite şi clasificarea stadială a stenozei mitrale. Astfel, zgomotul I accentuat şi clacmentul mitral sînt elemente ale unei stenoze recente (stadiul I); adăugarea suflului presistolic indică un stadiu mai evoluat (stadiul II) iar prezenţa uruiturii diastolice reprezintă forma deplin constituită a stenozei mitrale (stadiul III). Cînd atriul stîng începe să cedeze, cu sau fără fibrilaţie, dispare suflul presistolic, clacmentul mitral se apropie de zgomotul II, iar uruitura diastolică devine mai lungă şi domină auscultaţia; acesta este stadiul IV al bolii. În fine, în stenozele mitrale foarte avansate, unde există calcifieri valvulare, dispare clacmentul mitral şi apare suflul sistolic de insuficienţă mitrală. Auscultaţia permite diagnosticul hipertensiunii pulmonare secundare stenozei mitrale. Ea se recunoaşte din dedublarea şi accentuarea zgomotului II, clacment protosistolic de tip pulmonar, suflul sistolic de stenoză pulmonară relativă şi suflu Graham-Steel.

Suflul sistolic analizat în acest capitol şi semnele asociate repreziută în marea majoritate a cazurilor tabloul clinic al stenozei mitrale reumatismale. În foarte rare cazuri ele pot indica tumori atriale stîngi, polipi atriali

Scanned with OKEN Scanner

și mixome atriale pediculate (*Fowler*, 1968, *Petrescu* și col., 1970 *Fouchard* și col., 1970, *Lenegre* și *Soulie*, 1968). În aceste cazuri intensitatea suflului diastolic se schimbă în raport cu poziția tumorii. Stenoza mitrală prin calcifieri ale valvulelor mitrale constituie o raritate a patologiei cardiovasculare. Uruitura diastolică mai poate sugera stenoză mitrală relativă prin debit mare la orificiul mitral (defecte ale septului ventricular și atrial) sau strîmtarea orificiului prin compresie extrinsecă (pericardită constrictivă). Stenoza mitrală „spasmodică" (contracția spastică a inelului valvular), descrisă de *Vaquez* (1928) este departe de a se fi bucurat de o acceptare largă.

Diagnosticul diferențial al suflului diastolic al stenozei mitrale se face cu suflul insuficienței aortice și cu suflul stenozei tricuspide. *Suflul insuficienței aortice* are intensitatea maximă în spațiile 2—3 intercostale stîngi, parasternal, este legat de zgomotul II, are frecvență înaltă (se aude bine cu membrana) este fin și, spre deosebire de suflul stenozei mitrale, intensitatea lui scade la testul cu nitrit de amil. Nu trebuie să se uite că suflul insuficienței aortice se propagă în zona ventriculară stîngă, unde împrumută caracterele auscultatorice ale uruiturii. Suflul diastolic al *stenozei tricuspide* este localizat pe marginea stîngă a sternului și se accentuează la inspirație și la proba lui Müler, spre deosebire de suflul stenozei mitrale, care rămîne nemodificat sau se atenuează la aceste probe. Suflul diastolic al *stenozelor mitrale organo-funcționale*, datorită creșterii debitului la orificiul mitral (hipertiroidism, insuficiență mitrală, defecte septale etc.), este mai scurt, se limitează la mezodiastolă și se asociază cu semnele majore ale bolii care îl provoacă. Aceste elemente sînt luate în considerare și la diagnosticul diferențial cu suflul diastolic al coarctației aortei.

La diagnosticul diferențial al suflului stenozei mitrale mai trebuie să se țină seama de asocierea lui cu clacmentul de deschidere al mitralei și de problemele pe care acesta le ridică față de zgomotul III și față de dedublarea zgomotului II.

La bolnavii la care stenoza mitrală este asociată cu insuficiența mitrală este necesar (în scop chirurgical) să se stabilească leziunea principală. Predomină insuficiența mitrală cînd zgomotul I este atenuat, suflul holosistolic este în bandă și cînd suflul diastolic este scurt. Predomină stenoza mitrală cînd zgomotul I este accentuat în prezența suflului presistolic al clacmentului deschiderii mitralei și a uruiturii diastolice lungi. Insuficiența mitrală cu diastola încărcată (la care se auscultă clacment de deschidere a mitralei și suflu diastolic) ridică probleme grele de diagnostic diferențial, care impun cateterismul cardiac.

Suflul stenozei tricuspide

Suflul stenozei tricuspide este mai rar. El se formează din modificările hemodinamice, secundare reducerii suprafeței orificiului tricuspidei la mai puțin de 1,5 cm².

Scanned with OKEN Scanner

Stenoza orificiului tricuspidian cauzează creşterea debitului în atriul drept, hipertrofia şi dilatarea acestei cavităţi, încetinirea circulaţiei venoase de întoarcere şi stază viscerală. Se formează la acest orificiu un gradient diastolic care, împreună cu hipertrofia atriului, imprimă sîngelui viteză mai mare la trecerea prin orificiul tricuspidian strîmtat. Ventriculul drept, circulaţia pulmonară şi circulaţia sistemică au debitele mici. Suflurile stenozei tricuspide se accentuează la inspiraţie şi diminuă sau dispar la expiraţie. Accentuarea rezultă din scăderea rezistenţei pulmonare, creşterea debitului prin orificiul tricuspid şi mărirea gradientului presiunii diastolice între atriul drept şi ventriculul drept.

Suflul diastolic al stenozei tricuspide este *localizat* în spaţiul 4 intercostal, parasternal stîng. El se aude mai bine în decubit lateral drept, cînd intensitatea lui maximă se deplasează la dreapta sternului. Nu se propagă. Acest suflu are intensitatea gradelor 1—2, fiind cel mai fin dintre suflurile diastolice. El se accentuează în inspiraţie şi atenuează în fibrilaţia atrială (*S a n d e r s* şi col., 1966). Suflul stenozei tricuspide are caracter descrescendo, dar în stenozele strînse devine fuziform; durata lui nu depăşeşte prima jumătate a diastolei. La *fonocardiogramă* este reprezentat de vibraţii de frecvenţă joasă (40—50 cicl./sec.) iar fonocardiograma intracavitară îl localizează în atriul drept şi ventriculul drept. *B l ö m e r* (1967) îl caracterizează astfel: nelegat de zgomotul II, descrescendo, frecvenţă joasă, dependent de fazele respiraţiei.

Zgomotul I este accentuat prin acelaşi mecanism ca în stenoza mitrală, accentuarea fiind datorită componentei tricuspide. *Zgomotul II* este normal sau dedublat. *Clacmentul deschiderii tricuspidei* nu are intensitatea aşa de mare ca şi clacmentul deschiderii mitralei, dar se accentuează la inspiraţie. Se mai pot ausculta un *suflu presistolic*, care nu este legat de zgomotul I, şi un *zgomot presistolic* la venele jugulare, care coincide cu unda a din curba pulsului jugular şi exprimă transmiterea vibraţiilor atriale a sistemul venos (*K a u f m a n n*, 1961). Dintre examinările de laborator trebuiesc reţinute creşterea în amplitudine a undei a din curba pulsului jugular, unda P de încărcare atrială dreaptă şi gradientul diastolic mărit la orificiul atrioventricular drept.

Suflul descris mai sus indică, de obicei, o stenoză tricuspidă reumatismală solitară sau asociată cu stenoză mitrală. Stenoza tricuspidă din sindromul carcinoid şi din mixomele atriului drept este o raritate anatomoclinică. Suflul stenozei tricuspide relative organo-funcţionale, care provine din încărcarea şi dilatarea cavităţilor inimii drepte, nu are caracter de uruitură, spre deosebire de suflul diastolic al stenozelor tricuspide organice.

Diagnosticul diferenţial al suflului diastolic al stenozei tricuspide se face cu *suflul stenozei mitrale*, care este însă localizat la apex, nu se modifică cu respiraţia, se asociază cu suflu presistolic legat de zgomotul I, cu clacment protodiastolic (de deschidere a mitralei) de intensitate mai mare, care nu-şi schimbă poziţia cu respiraţia şi cu semnele radiologice ale stenozei mitrale.

Scanned with OKEN Scanner

Suflul bolii lui Ebstein

Boala descrisă de Ebstein, în 1886, este o cardiopatie congenitală care constă în inserția joasă a valvulelor tricuspide și deformarea lor anatomică. O parte din ventriculul drept face cavitate comună cu atriul drept, astfel încît camera de expulzie rămîne mai mică. La această anomalie se adaugă un grad oarecare de stenoză tricuspidă și întotdeauna persistența lui „foramen ovale" care permite șuntul de la dreapta la stînga. Din acest complex anatomic rezultă încărcarea și dilatarea atriului drept, stază în venele mari și în ficat, șunt de la dreapta la stînga, care încarcă circulația sistemică cu sînge neoxigenat. Bolnavii au cianoză. Suflul se formează din viteza mare a sîngelui prin orificiul tricuspid sub presiunea încărcării cavității atrioventriculare și din vîrtejuri.

Suflul diastolic al bolii lui Ebstein este *localizat* în spațiile 4—5 intercostale stîngi (orificiul tricuspid este deplasat în jos), parasternal, nu iradiază, are *intensitatea* pînă la gradul 3 și ocupă prima parte a diastolei. La *fonocardiogramă* este reprezentat de cîteva vibrații care au frecvența înaltă și amplitudinea mică. Uneori acest suflu se poate scinda în două componente, partea a doua exprimînd vîrtejurile care se formează în ventriculul drept, ceea ce duce la senzații acustice întrucîtva asemănătoare frecăturilor pericardice (*Kjelberg* și col, 1959 *Blömer*, 1967,).

Suflul diastolic al maladiei Ebstein se asociază cu *zgomot I* normal sau diminuat din cauza mișcării limitate a valvulelor tricuspide (uneori zgomotul I poate fi dedublat din cauza asincronismului închiderii celor două grupe de valvule atrioventriculare). *Zgomotul II* este de intensitate normală, dar dedublat prin întîrzierea lui P_2. *Zgomotul III*, intens, exprimă umplerea sub tensiune a ventriculului drept (care este mai mic) și o umplere protodiastolică mai bună a ventriculului stîng (care primește și sînge șuntat). *Zgomotul IV* provine din contracția puternică a atriului drept încărcat. Existența zgomotului III și IV creează un ritm în patru timpi, fenomen frecvent în auscultația acestei boli. Uneori se mai poate auzi *suflul sistolic* de insuficiență tricuspidă organo-funcțională.

La interpretarea suflului diastolic din boala lui Ebstein se ține seama de modificările electrocardiografice, care arată încărcarea atrială dreaptă (P_2—P_3 de amplitudine mare), cu ax QRS deviat spre stînga din cauza ventriculului drept mic, și de aspectul radiologic particular al conturului inimii, cauzat de dilatarea atriului drept și de predominanța ventriculului stîng (imagine de cord oval.)

Alte sufluri mezodiastolice

a) Suflul din *cardita reumatismală acută* a fost descris de *Carey* și *Coombs* ca un suflu scurt, fin și trecător, care se ascultă la zona ventriculară stîngă (Fig. 122). El se poate explica prin stenoza mitrală relativă

Scanned with OKEN Scanner

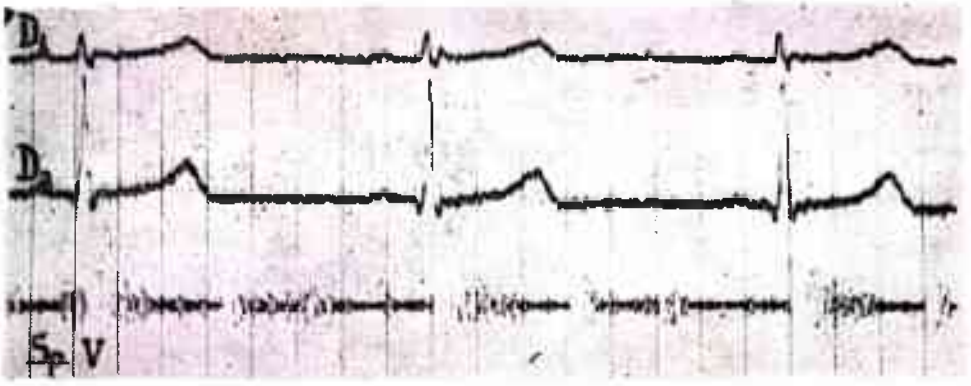


Fig. 122 F.C.G. în zona VS şi E.C.G. în D_1, D_2, înregistrate unui copil de 10 ani cu dg. *cardită reumatismală acută*. Bolnavul avea dureri şi tumefieri articulare, febră, zgomotele cardiace diminuate, suflu protosistolic de gradul 2 şi suflu mezodiastolic la zona VS, care se ausculta mai bine în decubit lateral stîng, E.C.G. = normală. Rx. = imagine cardio-pulmonară normală. F.C.G. = suflu protosistolic şi suflu mezodiastolic de tip Carey-Coombs. Suflul a regresat după corticoterapie.

care rezultă din dilatarea atriului şi ventriculului stîng, prin debit mare la orificiul mitral, prin deschiderea insuficientă a valvulelor mitrale edematoase şi prin vîrtejurile la nivelul neregularităţilor valvulelor mitrale (*Taquini* şi col. *Bland, White, Jones*, cit. de *Zuckermann*, 1965). Un astfel de suflu mezodiastolic scurt şi trecător se poate ausculta şi în cardiopatia ischemică şi în cordul hipertensiv, unde dilatările ventriculare pot fi reversibile (*Wood*, 1957, *Zuckermann*, 1965, *Friedberg*, 1968).

b) Suflul *regurgitării mitrale diastolice*. Observaţii hemodinamice şi cineangiografice au arătat că întoarcerea sîngelui din ventriculul stîng în atriul stîng se poate face şi în diastolă. Fenomenul are loc atunci cînd presiunea diastolică în ventriculul stîng este mare (*Williams* şi col., *Rutishauser* şi col. cit. de *Womg*, 1969). Acest suflu se auscultă la bolnavii cu insuficienţă aortică, cînd presiunea diastolică în ventriculul stîng depăşeşte 45 mmHg (*Aldridge* şi col., 1966). El a mai fost observat în cardiopatiile obstructive şi în perioada diastolelor lungi care urmează extrasistolelor, unde se explică prin rezistenţa la umplerea diastolică („ventricul neserviabil"). Acest suflu se întîlneşte uneori la bolnavi cu bloc atrioventricular de gradul 3, cînd undele P sînt depărtate de QRS, deoarece deschiderea valvulelor atrioventriculare sub presiunea contracţiei atriale permite regurgitarea sîngelui din ventriculul stîng (care în blocul de gradul 3 are presiune diastolică ridicată) în atriul stîng (*Adolph* şi col., 1967) (Fig. 123).

c) Suflurile *pericarditei constrictive* sînt de asemenea localizate în mijlocul diastolei, se auscultă la focarul mitral şi se explică prin stenoza mitrală moderată produsă prin calcificarea inelului mitral şi a valvulelor, propagată de la pericard. Se pare că în geneza lor intervine şi o constricţie a camerei de umplere a ventriculului stîng (*Schribe* şi col., 1968).

Scanned with OKEN Scanner

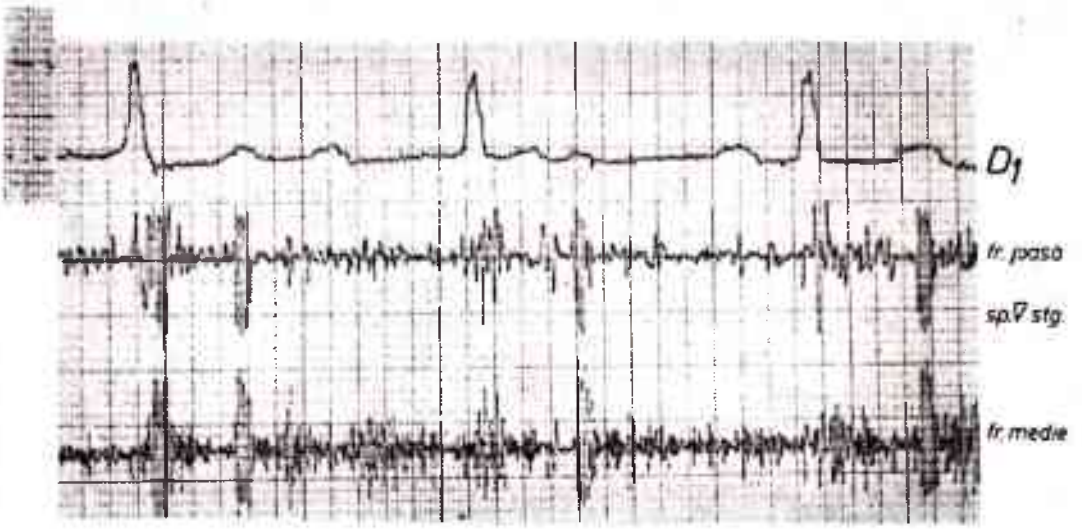


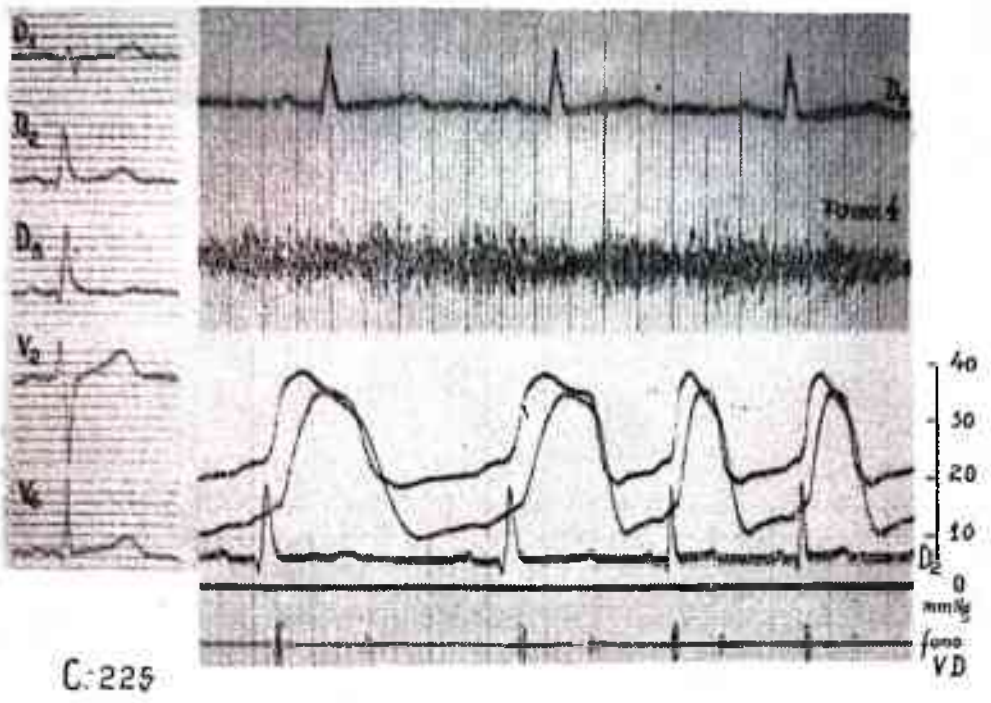
Fig. 123 F.C.G. la zona VS și E.C.G. în D_1, înregistrate unei bolnave în vîrstă de 58 ani cu dg. *cardiopatie ischemică bloc atrioventricular de gradul 3.* Se ascultă: ritm bradicardic (46/min.), suflu protodiastolic de insuficiență aortică organo-funcțională și suflu mezodiastolic inconstant. TA = 160—70 mmHg. E.C.G. = variabilitatea intervalului P—R, ritm atrial 80, ritm ventricular superior 40. Rx. = plămîn încărcat, cord global mărit. F.C.G. = Zg. I și Zg. II normale, suflu protodiastolic și suflu mezodiastolic, a cărui vibrații se înregistrează numai cînd intervalul P—R este alungit. Concluzia: suflu de regurgitare mitrală diastolică la o insuficiență aortică organo-funcțională în cadrul unei cardiopatii ischemice cronice.

d) Suflul *stenozelor arterelor coronare* a fost descris de *D o c k* și *Z o n e r a i c h*, în anul 1967, apoi de *L u n d-L a r s o n*, în 1967, și de *O C h e n g*, în 1970. Acest suflu diastolic se ascultă în regiunea mezocardiacă, se propagă limitat, este foarte dur, de gradele 5—6, și dă senzația că se formează în afara miocardului. Vibrațiile lui depășesc amplitudinea zgomotului II (Fig. 124). Suflul se formează din viteza crescută a sîngelui prin artera stenozată. Poziția lui în diastolă se explică prin debitul diastolic coronarian mare și prin faptul că în această fază a revoluției cardiace viteza circulației coronariene este mare. El exprimă, de obicei, o stenoză a ramurei interventriculare anterioare. Acest tip de suflu diastolic se poate întîlni în stenozele coronariene congenitale, în stenozele prin ateroame, în recanalizări ale trombilor și în compresiunea coronarelor prin anevrisme ventriculare. Suflul dispare dacă în ramura stenozată se formează trombi sau după tratament chirurgical (*L u n d-L a r s e n*, 1967).

CONCLUZII

Suflurile localizate în mezodiastolă apar în stenozele organice și organo-funcționale ale orificiilor atrioventriculare (stenoza mitrală, stenoza tricuspidă etc.) și, în foarte rare cazuri, în stenozele coronarelor și în insuficiența mitrală cu regurgitare diastolică.

Scanned with OKEN Scanner



a

Fig. 124 a. F.C.G. în spațiul 5 intercostal stîng pe linia parasternală și E.C.G. în D_1-D_3, V_2, V_6, curba presiunii din VD și fonocardiograma în VD, înregistrate unei bolnave în vîrstă de 16 ani cu dg. *anomalie coronariană congenitală* (ectazia și stenoza interventricularei anterioare). Se ascultă suflu sistolic de gradul 6 și suflu diastolic pe toată regiunea precordială. TA = 120—70 mmHg. E.C.G. = normală. Rx. = imagine cardio-pulmonară normală. S-a presupus defect de sept ventricular. Cateterism venos: oxigenarea în AD = 75%, VD = 85%, AP = 86%, Ao = 96%; presiuni în VD = 40—0 mmHg, AP = 40—20 mmHg, VS = 120—70 mmHg. F.C.G. intracavitară fiind normală și oxigenarea din VD prea puțin crescută s-a renunțat la diagnosticul inițial și s-a presupus o stenoză a arterei coronare. b. La intervenția chirurgicală, efectuată la clinica chirurgicală I, Cluj (Prof. Dr. A. Nana), s-a constatat ectazia coronarei stîngi și a ventricularei anterioare, care prezenta, în treimea inferioară, o stenoză, după care se dilata în formă de labă de gîscă și pătrundea în VD. Suflul a dispărut după ligatura vasului deasupra stenozei. Concluzie: ectazie și stenoză congenitală a coronarei interventriculare anterioare cu deschidere anastomotică în VD.

b

Aceste sufluri se ascultă la focarele mitral și tricuspid sau mezocardiac, au intensitatea pînă la gradul 3, au caracter descrescendo și o frecvență joasă, care le imprimă aspect de uruitură. Suflul diastolic al stenozelor coronariene face excepție, fiind foarte dur, de intensitatea gradelor 5—6.

Suflul stenozelor mitrale și tricuspide se asociază cu accentuarea zgomotului I, cu clacment de deschidere mitral, respectiv tricuspid, și cu sufluri presistolice. Suflul diastolic al stenozei tricuspide se accentuează la inspirație.

Examenul radiologic și electrocardiografic ajută la diagnosticul diferențial al acestor sufluri.

Asocierea suflurilor mezodiastolice cu cianoză atrage atenția asupra maladiei lui Ebstein, iar intensitatea lor mare indică stenoză coronariană. La încadrarea acestui suflu în tabloul pericarditei constrictive este de ajutor examenul radiologic. Semnificația lor de insuficiență mitrală diastolică este condiționată de prezența unei bolі care indică presiunea diastolică în ventriculul stîng.

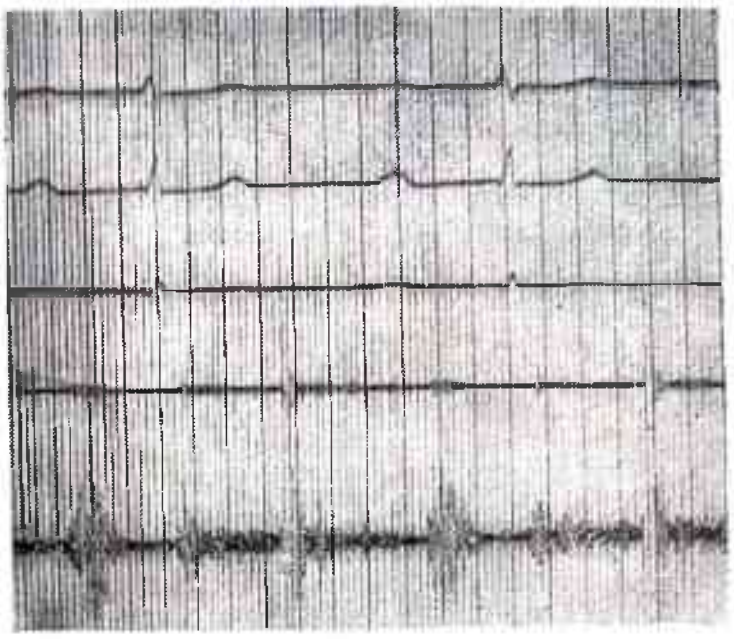
Suflurile telediastolice

Suflurile telediastolice se mai numesc sufluri atriale sau sufluri presistolice. Ele se formează din existența unor stenoze la orificiile atrioventriculare, la care se asociază ridicarea presiunii diastolice în atriul drept, deasupra stenozei. Cu cît hipertensiunea în atriu este mai mare și orificiul atrioventricular mai strîns, cu atît intensitatea suflului telediastolic va fi mai mare Ele se atenuează pînă la dispariție, cînd atriul se dilată mult și forța lui de contracție scade. Ca mecanism de formare, aceste sufluri sînt de ejecție și exprimă vîrtejurile și viteza crescută a sîngelui prin orificiul strîmtat sub presiunea contracției atriale.

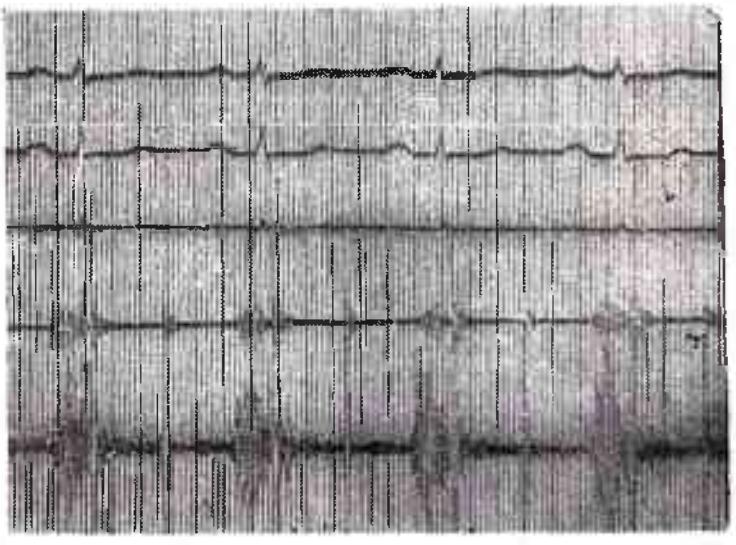
Suflurile telediastolice sînt *localizate* în zonele de auscultație ventriculare, mai frecvent la zona ventriculară stîngă și mai rar la zona ventriculului drept. Ele nu iradiază. *Intensitatea* lor oscilează între gradele 2—3, iar ca durată se limitează la mai puțin de o treime din lungimea diastolei. Aceste sufluri au *caracter* dur, uneori chiar rugos. La *fonocardiogramă* sînt reprezentate de vibrații de frecvență medie și de amplitudine mijlocie care se situează după începutul undei P și care se termină la un interval variabil (dependent de lungimea lui PR) înainte de zgomotul I. Vibrațiile au amplitudine crescîndă descrescîndă, dînd suflului formă de romb. Fonocardiograma intracavitară le localizează la orificiul atrioventricular sau imediat subvalvule. La cele mai multe înregistrări suflul are însă formă de triunghi cu baza unită cu zgomotul I, deoarece, la un interval P—R normal, partea descrescendo a suflului este acoperită de zgomot I, care, în stenozele orificiilor atrioventriculare, este mai accentuat. Aspectul lui romboid se menține cînd P—R este alungit, deoarece sistola atrială se termină cu mult înaintea începutului sistolei ventriculare (Fig. 125). Suflul presistolic al stenozei tricuspide este totdeauna separat de zgomotul I prin 0,02—0,04 sec. deoarece intervalul P—R al ventriculului drept este mai lung ca intervalul P—R al ventriculului stîng și permite golirea totală a atriului drept înainte de începerea contracției ventriculului drept (depolarizarea atriului stîng după a atriului drept și depolarizarea ventriculului stîng înaintea ventriculului drept scurtează intervalul P—R la inima stîngă și nu permite golirea totală a atriului stîng înainte de începutul sistolei ventriculare stîngi).

Suflurile presistolice se asociază cu semnele clinice ale stenozelor orificiilor atrioventriculare.

Scanned with OKEN Scanner



a



b

Fig. 125. F.C.G. în zona VS şi E.C.G. în $D_1 - D_3$, înregistrate unui bolnav în vîrstă de 42 ani cu dg. *insuficienţă şi stenoză mitrală* cu bloc atrioventricular variabil. Se ascultă: suflu holosistolic, clacment mitral, suflu protodiastolic şi suflu presistolic, a cărei poziţie faţă de Zg. I este variabilă. E.C.G. = intervalul P—R variabil 0,16—0,30 sec. T aplatizat. Rx. = plămîn încărcat umbra AS şi VS lărgită. F.C.G. a: Zg. I normal, suflu holosistolic, Zg. II normal, clacment mitral, suflu protodiastolic şi suflu mezodiastolic de tip ejecţie (romboid), care se situează la 0,04 sec. după sfîrşitul lui P., b: intervalul P—R devine normal iar suflul descris mai sus devine presistolic, legat de Zg. I. Fonocardiograma demonstrează aspectul de ejecţie a suflului presistolic şi legătura lui cu contracţia atrială.

Suflurile presistolice se ascultă în stenoza mitrală reumatismală şi în stenoza tricuspidă reumatismală sau organo-funcţională. Ele au semnificaţie de contracţie atrială bună, de atriu eficient. Ele nu se ascultă în stenozele mitrale cu fibrilaţie atrială (lipseşte sistola atrială), în caz de dilatare mare a atriului (contracţie slabă a acestei cavităţi) şi în stenozele mitrale largi. Senzaţia unui suflu presistolic în stenoza mitrală cu fibrilaţie atrială este o iluzie acustică datorită deplasării uruiturii diastolice spre zgomotul

Scanned with OKEN Scanner

I din cauza diastolei scurte (*Hărăguș, Dudca, Macavei*, 1959). Acest fals suflu presistolic dispare (devine mezodiastolic) în urma tratamentului cu digitală, cînd diastola se alungește.

Diagnosticul diferențial între suflul presistolic al stenozei mitrale și suflul presistolic al stenozei tricuspide se face prin localizarea lor și mai ales prin faptul că suflul stenozei tricuspide se accentuează la inspirație și la proba lui Müler. Suflurile presistolice nu trebuiesc confundate cu zgomotul IV, care este mai scurt și apare în condiții de hipertensiune ventriculară sistolică (vezi „Zgomotul IV").

CONCLUZII

Suflurile localizate la sfîrșitul diastolei, în presistolă (sufluri presistolice) sînt cauzate de stenozele orificiale atrioventriculare și exprimă evacuarea atrială sub presiunea sistolei atriale.

Din punct de vedere practic aceste sufluri se percep în zona ventriculară stîngă și reprezintă un semn major al stenozei mitrale reumatismale.

Ca mecanism de formare, sînt sufluri de ejecție, de intensitatea crescendo-descrescendo și formă romboidă. Acest caracter se pierde la suflul presistolic al stenozei mitrale unde a doua parte (descrescendo) se confundă cu zgomotul I; el este net conturat la suflul presistolic al stenozei tricuspide (pentru că este separat de zgomotul I) și cînd P—R este alungit.

Suflurile presistolice dispar în fibrilația atrială și se atenuează (pînă la dispariție) în dilatarea atrială pronunțată.

SUFLURILE SISTOLICO-DIASTOLICE

Suflurile sistolico-diastolice se extind pe ambele faze ale revoluției cardiace, fără pauză între ele, acoperind zgomotul II. Ele se mai numesc sufluri de tunel sau sufluri de moară de vînt. Acest tip de sufluri indică o comunicare între circulația arterială și venoasă și se formează deoarece între presiunile celor două tipuri de vase există gradiente în ambele faze ale revoluției cardiace. Ele se produc cînd există anastomoze între arterele și venele toracelui, între arterele bronșice și venele pulmonare, între aortă și cavitățile inimii drepte și în orice anastomoză arterio-venoasă. Suflurile sistolico-diastolice trebuiesc deosebite de suflurile sistolice și diastolice care sînt separate între ele, localizate fiecare în sistolă sau diastolă și care exprimă leziuni orificiale solitare cu dereglări hemodinamice importante (de exemplu stenoza aortică cu insuficiență aortică, insuficiență mitrală cu debit mare, defect de sept atrial cu stenoză tricuspidă relativă, insuficiență mitrală cu insuficiență funcțională a arterei pulmonare, stenoză aortică cu stenoză mitrală, insuficiență mitrală cu stenoză mitrală) (Fig. 126).

Scanned with OKEN Scanner

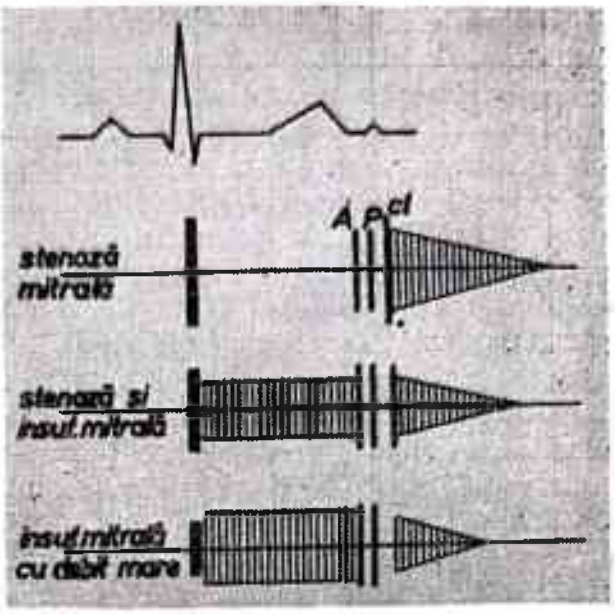


Fig. 126 Suflurile sistolice și diastolice la zona de auscultație a VS: a. = stenoza mitrală solitară: Zg. I accentuat, Zg. II dedublat, clacment mitral, suflu diastolic descrescendo; b. stenoza și insuficiența mitrală = Zg. I de amplitudine mică, suflu holosistolic în formă de bandă, Zg. II dedublat, clacment mitral, suflu diastolic; c. = insuficiența mitrală cu debitul regurgitării mare: Zg. I de intensitate diminuată, suflu holosistolic în formă de bandă, Zg. II dedublat, suflu mezodiastolic.

Suflurile sistolico-diastolice se formează, de obicei, în afara inimii și traduc o comunicare între circulația arterială și venosă la diferitele ei compartimente. În acest capitol sînt descrise suflurile canalului arterial, suflurile fenestrărilor aortopulmonare și, ca raritățI clinice, suflurile stenozelor multiple ale ramificațiilor arterei pulmonare și alte anomalii congenitale sau cîștigate mai puțin frecvente.

Suflul canalului arterial deschis

Suflul canalului arterial deschis este cel mai frecvent dintre suflurile sistolico-diastolice și constituie semnul major al acestei cardiopatii congenitale.

Canalul arterial deschis reprezintă o comunicare între aorta toracică, înaintea istmului, și ramura stîngă a arterei pulmonare. Fiziologică în circulația extrauterină, comunicarea devine anomalie după naștere, cauzînd modificări hemodinamice și clinice importante. Prin el trece sînge din aortă în artera pulmonară, în ambele faze ale revoluției cardiace, deoarece în aortă atît presiunile sistolice cît și presiunile diastolice sînt mai mari ca în artera pulmonară. Șuntul încarcă circulația mică, crește debitul sistolic al ventriculului drept și, în cele din urmă, realizează hipertensiune pulmonară secundară. Cînd valorile acestea depășesc valorile presiunii sistemice, se face inversarea direcției șuntului și apare cianoza. Suflul se formează din existența canalului arterial, din gradientul presional între aortă și artera pulmonară și din viteza crescută a sîngelui prin canal.

Suflul sistolico-diastolic al canalului arterial deschis a fost descris de *Gerhard* și *Gibsson*, în anul 1900. El este *localizat* în spațiile 2—3

Scanned with OKEN Scanner

intercostale stîngi, la 4—5 cm. de stern, de unde se propagă supraclavicular, în axila stîngă şi în regiunea interscapulovertebrală. Cînd se aude mai bine în dreapta sternului exprimă canal arterial asociat cu arc aortic pe dreapta (*C a r d e r e*, 1963). Acest suflu are *intensitatea* variabilă în raport cu mărimea canalului şi se accentuează la inspiraţie. Intensitatea lui scade pe măsură ce creşte hipertensiunea în artera pulmonară. Din punct de vedere al *calităţii*, este un suflu dur, aspru, cînd debitul şuntului este mare, şi fin, muzical, cînd prin canal trece mai puţin sînge. Autorii francezi l-au comparat cu zgomotul făcut de tren la trecerea prin tunel iar autorii englezi îi spun „machinery murmur". Ca durată, se întinde de la mijlocul sistolei pînă în a doua parte a diastolei. La noii născuţi şi la adulţii cu hipertensiune pulmonară secundară de grad mediu este mai intens în sistolă; cînd se adaugă hipertensiune pulmonară de grad mare, suflul se percepe numai în diastolă şi poate avea intensitate foarte mare (*W o o d*, 1957, *S c a m p a r a d i n i s* şi *S e g a l*, 1972).

La *fonocardiogramă* (Fig. 127) este reprezentat de vibraţii de frecvenţă medie în sistolă, unde au caracter crescendo, ajungînd la amplitudinea zgomotului II, şi de frecvenţă mare în diastolă, unde au caracter descrescendo. El se înregistrează mai bine pe capul claviculei stîngi. Fonocardiograma intracavitară îl localizează în ramura stîngă a arterei pulmonare.

Suflul sistolico-diastolic al canalului arterial deschis se asociază cu: *zgomot I* normal, *clacment protosistolic* de tip aortic în prima fază (explicat prin debitul mare în aortă) şi de tip pulmonar în a doua fază (cînd se adaugă hipertensiune pulmonară), *accentuarea şi dedublarea zgomotului II* de tip paradox, dacă evacuarea ventriculului stîng se face foarte încet, şi de tip

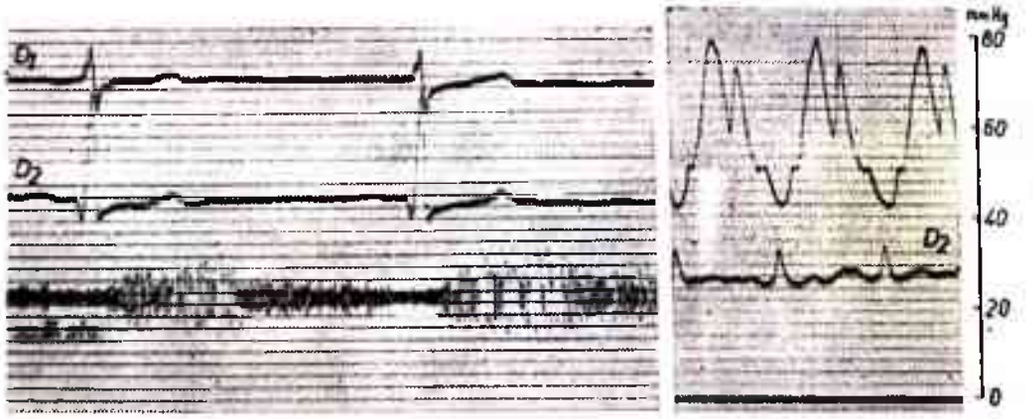


Fig. 127 F.C.G. în spaţiul 3 intercostal sting pe linia medio-claviculară, curba presiunii din artera pulmonară (AP), E.C.G. în D_1, D_2, înregistrate unui bolnav în vîrstă de 21 ani cu dg. *canal arterial deschis*. Se auscultă: Zg. II accentuat şi suflu sistolico-diastolic asemănător zgomotului de tunel în regiunea subclaviculară stîngă. TA = 120—60 mmHg., E.C.G. = normală, Rx. = încărcare pulmonară şi dilatarea umbrei arterei pulmonare. F.C.G. = suflu sistolico-diastolic, a cărui vibraţii acoperă Zg. II. Cateterism venos: presiuni în AP = 80—40 mmHg, VD = 80—10 mmHg, Ao = 120—70 mmHg, oxigenarea în VS = 94%, VD = 75%, AP = 86%, debitul şuntului din aortă în artera pulmonară 40% din debitul total. Curba presiunii din AP are două unde pozitive, prima reprezentînd sistola VD iar a doua şuntul din aortă în pulmonară.

Scanned with OKEN Scanner

comun, cînd există hipertensiune pulmonară secundară, *zgomot III* (din cauza încărcării ventriculare stîngi) şi *suflul mezodiastolic* de stenoză mitrală relativă. Tensiunea arterială este divergentă. Există semnele periferice ale insuficienţei aortice. Examenul electrocardiografic arată încărcare ventriculară stîngă iar examenul radiologic încărcare pulmonară cu mărirea diametrelor ventriculului stîng. Cateterismul confirmă şuntul în artera pulmonară şi măsoară presiunea în circulaţia mică. Suflul dispare cînd hipertensiunea pulmonară devine mare; diagnosticul bolii în acest stadiu se face din accentuarea zgomotului II, clacment protosistolic de tip pulmonar, zgomot IV atrial drept şi suflul Graham-Steel. Suflul sistolico-diastolic descris este semnul auscultatoric principal al bolii; el se întîlneşte, după unii autori, la 98% pînă la 100% din cazuri (*Gross, Shapiro* şi *Levine*, cit. de *Soulie*, 1956).

Diagnosticul diferenţial al suflului sistolico-diastolic al canalului arterial deschis se face cu *suflul venos cervical* (vezi mai jos), care se ascultă în spaţiul 1 intercostal stîng şi laterocervical, este mai accentuat în diastolă şi dispare în poziţie şezîndă sau la compresia digitală pe venele jugulare; cu suflurile mamare, care survin în cursul sarcinii şi alăptării şi se ascultă pe feţele laterale ale toracelui; cu suflurile care rezultă din *asocierea defectului de sept ventricular cu insuficienţa aortică reumatismală*, care se percep însă mai bine mezocardiac.

Suflul comunicării (fenestrării) aorto-pulmonare

Comunicările între trunchiurile aortei şi pulmonarei permit un debit mare care încarcă circulaţia mică mai mult decît canalul arterial. Suflul acestei comunicări este *localizat* mezosternal şi parasternal, în spaţiile 3—5 intercostale stîngi şi drepte, de unde iradiază pe toată suprafaţa regiunii precordiale. El are *intensitatea* gradelor 5—6 şi *calitatea* unui suflu dur, răzător, care ocupă întreaga sistolă şi întreaga diastolă. La *fonocardiogramă* este reprezentat de vibraţii de amplitudine foarte mare, care acoperă zgomotul I şi zgomotul II (Fig. 128). Acest suflu se asociază cu clacment protosistolic de tip pulmonar, cu galop ventricular drept, cu semnele periferice ale insuficienţei aortice, cu modificări electrocardiografice de încărcare ventriculară dreaptă şi cu încărcare pulmonară şi lărgirea pulsatilă a umbrei arterei pulmonare la examenul radiologic.

Suflul anevrismului sinusului Valsalva

Anevrismul sinusului Valsalva deschis în ventriculul drept sau în artera pulmonară produce un suflu care are *intensitatea* gradelor 5—6, este *localizat* mezocardiac şi se propagă pe toată suprafaţa precordială, are caracter

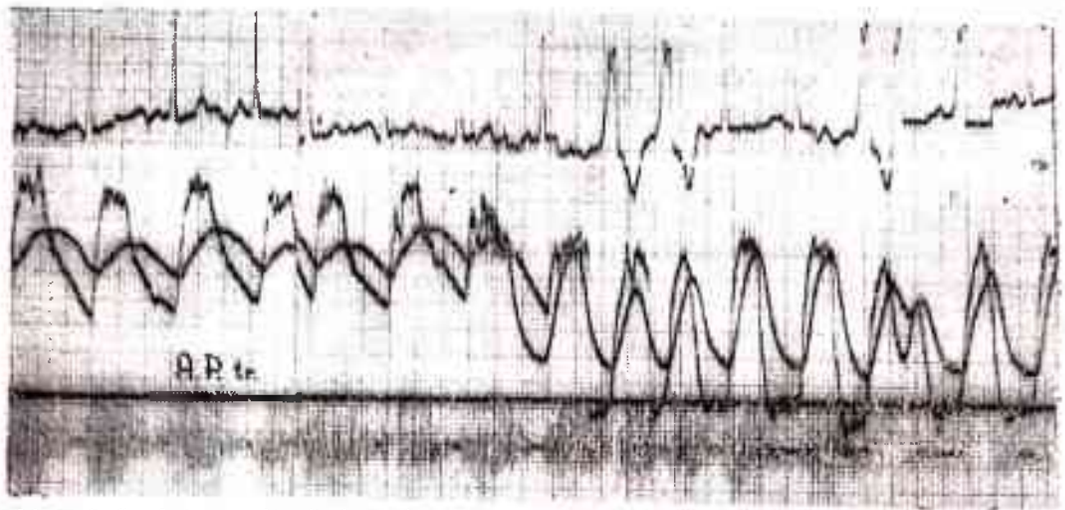


Fig. 128 F.C.G. intracavitară înregistrată cu micromanometrul Allard-Laurens, curba presiunii din AP și VD și E.C.G. în D_1, înregistrate unui copil de 9 ani cu dg. *fenestrare aorto-pulmonară.* Se auscultă: suflu sistolico-diastolic pe toată regiunea precordială, Zg. II accentuat la zona AP, TA = 100—60 mmHg, E.C.G. = încărcare biventriculară (qR la D_1 și V_6, R de amplitudine mare la D_2, V_1, V_2) Rx. = încărcare pulmonară, pulsații hilare, arcul AP lărgit, cord global mărit. Cateterism venos și arterial, oxigenarea: AD = 80%, VD = 81%, AP = 92%, Ao = 96%; presiuni: VD = 60—4 mmHg, AP = 70—34 mmHg, Ao = 100—60 mmHg, VS = 100—5 mmHg, curba presiunii din AP are platou în formă de dinți de ferăstrău. F.C.G. intracavitară a înregistrat suflul sistolico-diastolic a cărui vibrații au amplitudinea mai mare în trunchiul AP. La intervenția chirurgicală, efectuată la clinica de chirurgie cardiovasculară a Spitalului Fundeni (Prof. V. Marinescu), s-a confirmat o comunicare între aortă și artera pulmonară la bifurcația acesteia, cu diametrul de aproximativ 1,5 cm. Suflul a dispărut după corectarea chirurgicală a comunicării.

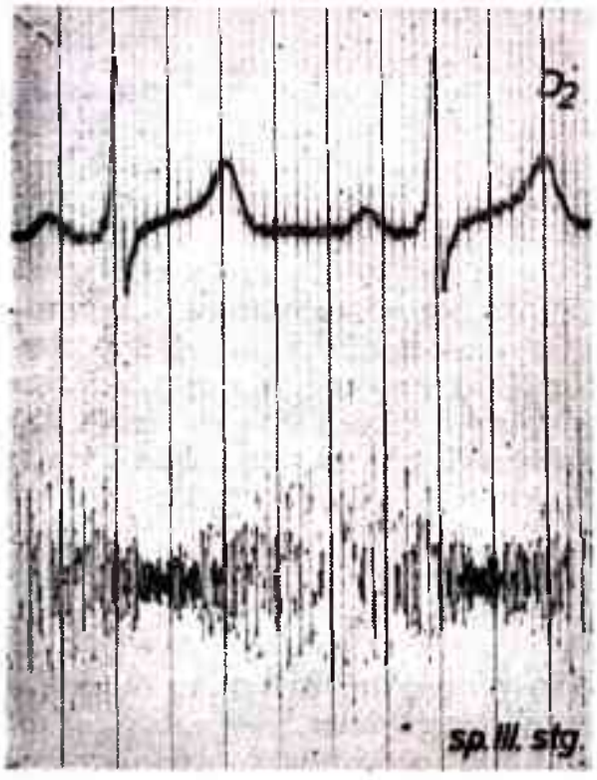


Fig. 129 F.C.G. în spațiul 3 intercostal stîng pe linia parasternală și E.C.G. în D_2, înregistrate unui bolnav în vîrstă de 52 ani cu dg. *anevrism al sinusului Valsalva* deschis în ventriculul drept. Se auscultă: suflu sistolico-diastolic de gradul 5 în spațiile 3—5 intercostale stîngi pe linia sternală, care se propagă radiar pe toată suprafața precordială. TA = 130—60 mmHg, E.C.G. = încărcare biventriculară (R mai mare de 15 mm la D_1, rS la D_3, rsR' la V_2, qR la V_6), Rx. = încărcare pulmonară, dans hilar, cord global mărit, F.C.G. = suflu sistolico-diastolic, a cărui vibrații au amplitudinea foarte mare acoperind Zg. II. Diagnosticul clinic a fost confirmat la cateterism venos; presiuni: Ao = 120—70 mmHg, VS = 130—10 mmHg, VD = 60—10 mmHg, AP = 60—25 mmHg, oxigenarea: AD = 72%, VD = 87%, AP = 88%, VS = 96%.

dur, răzător, uneori muzical, mai ales cînd comunicarea aortică se face cu artera pulmonară, iar la *fonocardiogramă* este reprezentat de vibraţii care au frecvenţa înaltă şi amplitudinea mare, acoperind zgomotul II. (Fig. 129).

Suflul sistolico-diastolic al anevrismului sinusului lui Valsalva se asociază cu semnele periferice ale insuficienţei aortice, explicate de trecerea sîngelui din aortă în cavităţile inimii drepte, de hipertrofie biventriculară şi tulburări de conducere atrioventriculare la electrocardiogramă şi de încărcare pulmonară, cu lărgirea arcului arterei pulmonare la examenul radiologic. Diagnosticul diferenţial cu suflul fenestrărilor aortopulmonare se face prin dozarea gazelor în sînge şi prin cineangiografie, ambele examinări localizînd şuntul. Ruperea anevrismului sinusului lui Valsalva complică adesea endocardite bacteriene grefate pe insuficienţa aortică luetică, suflul asociindu-se şi cu semnele acestei cardiopatii.

Suflul comunicărilor dintre arterele coronare şi cavităţile inimii

Suflul sistolico-diastolic al comunicărilor dintre arterele coronare şi cavităţile inimii drepte este de gradul 6, la auscultaţie dă impresia că se formează în afara miocardului, se asociază cu angină pectorală şi cu modificări electrocardiografice de ischemie. El se ascultă foarte bine şi în dreapta sternului, mai ales atunci cînd una dintre arterele coronare comunică cu sinusul coronarian (*Halpert, Steinberg Taussig*, cit. de *Gardere*, 1963).

Suflurile de pe pereţii laterali ai toracelui

Suflurile sistolico-diastolice de pe pereţii laterali ai toracelui se ascultă în: stenozele multiple ale ramificaţiilor arterei pulmonare (*Latour* şi col., 1970), hipertensiunea pulmonară (*Gardere*, 1963), coarctaţia aortei şi alte cardiopatii congenitale, în care se formează circulaţia toracică şi bronşită de suplinire (*Zutter* şi col., 1971, *Halperin* şi col., 1970, *Huffman* şi col., 1970), şi în boala lui Rendu — Osler.

Acest suflu se adaugă semnelor majore ale cardiopatiilor amintite. El are rol secundar în diagnostic dar indică, de obicei, modificări hemodinamice accentuate şi un stadiu avansat al bolii de bază. Acest tip de suflu sistolico-diastolic se atenuează pînă la dispariţie după tratamentul chirurgical al malformaţiilor în care el apare.

Suflul anevrismului ventricular

Suflul sistolico-diastolic care se ascultă la bolnavi cu anevrism al ventriculului stîng, o complicaţie a infarctului miocardic, se formează din trecerea sîngelui în anevrism (componenta sistolică) şi din revenirea sîn-

Scanned with OKEN Scanner

gelui în ventriculul stîng (componenta diastolică). El se ascultă în zona ventriculară stîngă, are intensitatea gradelor 3—4, iradiază pe 2—3 spații intercostale, iar la fonocardiogramă se observă că vibrațiile segmentului diastolic încep cu 0,04 sec. înainte de componenta aortică a zgomotului II deoarece golirea pungii ventriculare se face înaintea închiderii sigmoidelor aortei (*Fischer*, 1967). Se mai ascultă zgomot III, care se formează din întinderea miocardului anevrismului (*Schaar* și col., 1969).

CONCLUZII

Suflurile sistolico-diastolice se formează la trecerea sîngelui din artere în vene fiind de obicei sufluri vasculare.

Suflurile sistolico-diastolice încep la mijlocul sistolei, au prima parte crescendo, acoperă zgomotul II apoi devin descrescendo și se termină la jumătatea diastolei. Au un caracter auscultatoric particular, asemănîndu-se cu zgomotul de tunel, caracter care le permite să fie ușor recunoscute. Ele se pot asocia cu formula divergentă a tensiunii arteriale și cu semnele periferice ale insuficienței aortice

Suflurile sistolico-diastolice, care se ascultă în spațiile 3—4 intercostale stîngi, pe linia medioclaviculară, sînt patognomonice pentru canalul arterial deschis, iar cînd se ascultă mezocardiac exprimă fenestrația aortopulmonară sau fistule coronarovenoase. Aceste sufluri se ascultă uneori numai la pereții laterali ai toracelui, atrăgînd atenția asupra unei malformații cardiovasculare la care se adaugă circulația colaterală.

Un suflu sistolico-diastolic, localizat în zona ventriculară stîngă la bolnavii care au avut infarct miocardic, atrage atenția asupra anevrismului ventriculului stîng.

SUFLURILE ANORGANICE (ACCIDENTALE)

Suflurile anorganice sînt descrise în literatură sub diferite numiri: inocente, benigne, funcționale, hemice, nesemnificative, fiziologice, din cauze necunoscute etc. În monografia lui *Carces* și *Perry*, apărută în anul 1968, sînt prezentate în ordine alfabetică 118 numiri care se utilizează pentru aceste sufluri. Termenul „inocent" apare destul de atractiv deoarece presupune un diagnostic și un prognostic benign. Alți autori îl numesc suflul „relativ inocent". Noi considerăm mai potrivit termenul „anorganic", deoarece el exprimă lipsa modificărilor organice și cuprinde în același timp și suflurile extracardiace. Suflurile de gradele 2—3 ale unor insuficiențe mitrale sau cardiopatii congenitale minore nu pot fi considerate anorganice deoarece, deși la un moment dat suflul exprimă o modificare hemodinamică minoră, boala pe care o reprezintă poate avea evoluție defavorabilă (insuficiență cardiacă, endocardită lentă etc.).

Scanned with OKEN Scanner

Frecvența suflurilor accidentale la noul născut oscilează între 1—25% (*Sicnsen, Taylor, Benson*, cit. de *Cacers* și *Pery*, 1967). Frecvența lor la copii pînă la trei ani oscilează între 20—50% (*Nager*, 1965). Aceste sufluri se ascultă și mai des la școlari și la tineri, în proporție de 41—70%, (*Cotoi* și col., 1966, *Biasco* și col. 1969), fiind ceva mai frecvente la fete decît la băieți (*Fowler*, 1968). Frecvența lor scade la adulți, unde ajunge între 6—10% apoi crește din nou la vîrsta de peste 50 de ani, unde se dau incidențe de 37% (*Nager*, 1965).

Procentele care privesc persistența sau dispariția suflurilor accidentale variază mult de la autor la autor (*Caruzzo* și col., 1962, *Manicatide*, 1970). Faptul se explică prin denumirile diferite, implicînd conținut diferit, ce se dă acestor sufluri și perioadelor de vîrstă ale subiecților studiați.

Cît privește *localizarea* acestor sufluri, incidența este următoarea: în zona arterei pulmonare 55%, mezocardiac 21,3%, concomitent în ambele regiuni 13,8%, la apex 12,9%; cifrele sînt aproximative dar localizarea cea mai frecventă este în zona arterei pulmonare.

Suflurile accidentale au *intensitatea* mai mică decît gradul 3, rareori pot ajunge și la gradul 4. Experiența clinică ne arată că suflurile, a căror intensitate depășește gradul 3, nu sînt niciodată anorganice ci totdeauna organice sau organo-funcționale.

Suflurile accidentale se localizează în sistolă și excepțional de rar în diastolă. Ele ocupă cel mult o treime din sistolă și se termină totdeauna înainte de zgomotul II. În literatură sînt descrise însă și sufluri accidentale holosistolice și sufluri protosistolice, cu caracter descrescendo (*Caruzzo* și col., 1962). *Fowler* (1968), caracterizează suflurile accidentale din punct de vedere clinic prin trei „S": *Short* (scurt) *Soft* (slab), *Systolic*.

La *fonocardiogramă* vibrațiile suflurilor accidentale se situează la 0,10 sec. după zgomotul I și se termină la aproximativ 0,20 sec. înainte de zgomotul II. Durata lor medie este de 0,07—0,16 sec., adică 20—30% din durata sistolei. Amplitudinea vibrațiilor nu depășește 25% din amplitudinea vibrațiilor zgomotului II. Aceste sufluri se înscriu mai bine pe canalul frecvenței medii, ele avînd între 100—200 cicl./sec.

Suflurile accidentale pot fi caracterizate în felul următor: apar la o mică distanță după zgomotul I, ocupă mai puțin din jumătatea sistolei, au frecvența joasă sau medie, sînt fără freamăt, nu se propagă iar purtătorii lor nu prezintă boli organice ale aparatului cardiovascular.

Mecanismele formării suflurilor accidentale sînt multiple: trigonoidarea valvulelor semilunare, modificări în calibrul vaselor mari, vibrații ale miocardului și ale corzilor tendinoase, modificări ale poziției vaselor mari în funcție de respirație, turbulență în cavitățile inimii din cauza hiperchineziei cardiace (*Biasco* și col., 1969). Ele se mai pot explica prin creșterea vitezei sîngelui la orificiile normale și prin modificările în căile respiratorii din vecinătatea inimii (vezi cap. Formarea suflurilor).

În clinica adultului prezența unui astfel de suflu ridică problema scutirii de stagiul militar, permisiunii de a face sport, admiterea la unele pro-

Scanned with OKEN Scanner

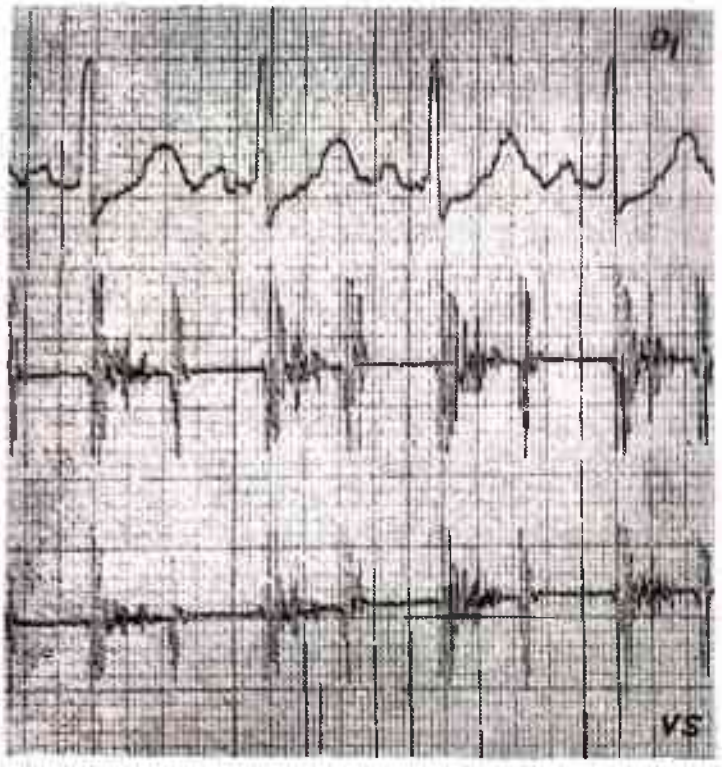


Fig. 130 F.C.G. în spațiul 4 intercostal sting pe linia parasternală și E.C.G. la D_1, înregistrate unei bolnave în vîrstă de 31 ani cu dg. *hipertiroidism*. Bolnava avea tahicardie sinusală (120/min.) suflu sistolic de gradul 3 mezocardiac, TA = 150—90 mmHg. E.C.G. = normală, Rx. = normală, F.C.G. = localizează acest suflu anorganic în protosistolă.

fesii, acordării pensionărilor etc. La copii, ea impune diagnosticul diferențial cu suflurile cardiopatiilor congenitale sau reumatice. Suflurile accidentale crează uneori „neuroză pacientului și familiei" (boală iatrogenă). Semnificația lor trebuie analizată atent la copii, la adolescenți, la gravide, la cei cu deformări ale cutiei toracice, la bolnavii cu neuroze cardiovasculare, la hipertiroidieni (Fig. 130) și la bolnavii de anemie. Se recomandă purtătorilor o viață normală, dar sub control medical, pînă la elucidarea definitivă a naturii suflului.

În practică se pot asculta mai multe feluri de sufluri accidentale.

Suflul venos cervical

Suflul venos cervical (Fig. 131 a fost descris inițial de *Laënnec*, în 1830, care l-a atribuit arterelor, apoi de *Hope*, 1850, care l-a localizat la vene, de *Bouillaud*, care l-a observat în anemii și l-a numit „bruit de dible" (Fig. 132). El se poate ausculta la aproximativ 15% din adulții sănătoși (Fig. 133) și la aproximativ 50% dintre copii, pînă la 10 ani (*Cacers* și *Pery*, 1967). Acest suflu se formează în venele jugulare, cînd debitul venos este mare, din cauza neregularității traiectului, a compresiunii venelor pe vertebre și a vîrtejurilor. Uneori se auscultă numai la rotația capului în poziții în care venele sînt apăsate pe apofizele transverse (*Cut-Forth* și col., 1970).

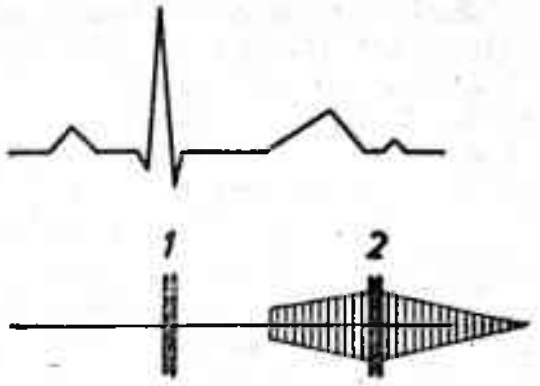


Fig. 131 Suflul venelor cervicale (explicația în text).

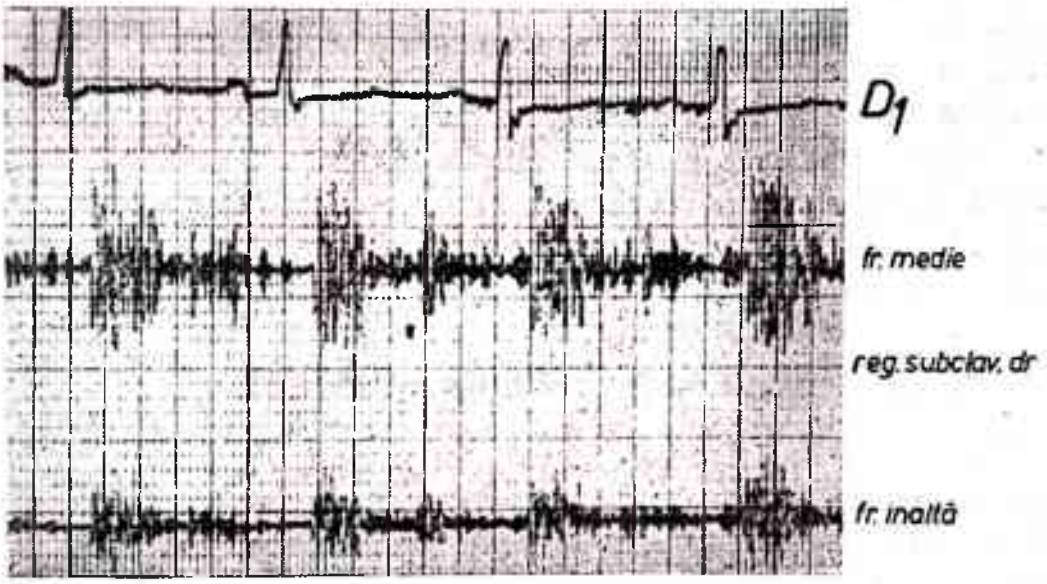


Fig. 132 F.C.G. în regiunea subclaviculară dreaptă și E.C.G. în D_1, înregistrate unui bolnav în vîrstă de 31 ani cu dg. *ulcer duodenal complicat cu hemoragie*. Bolnavul se afla după șapte zile de la o hemoragie digestivă masivă avînd paloare, astenie, tahicardie, TA = 110—50 mmHg, suflu sistolico-diastolic, ca un zgomot de drîmbă, în regiunile supraclaviculare. H = 2000.000, Hb.50%. F.C.G. = înregistrează suflul sistolico-diastolic amintit. Acest suflu a dispărut după refacerea stării generale și corectarea anemiei.

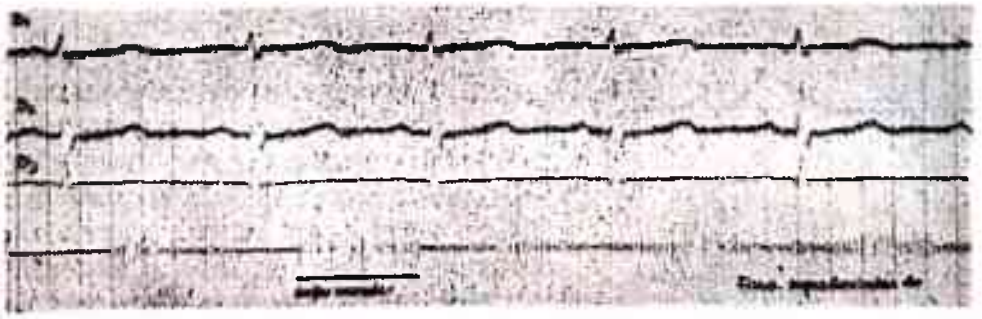


Fig. 133 F.C.G. în regiunea supraclaviculară dreaptă și E.C.G. în $D_1—D_3$, înregistrate unei fete în vîrstă de 16 ani care nu avea semne clinice, radiologice și electrocardiografice de cardiopatie organică. Se ausculta un suflu sistolico-diastolic în fosele supraclaviculare, care a fost înregistrat și pe fonocardiogramă și care a fost interpretat ca *suflu venos accidental*.

Suflul venos cervical este *localizat* în fosa supraclaviculară, mai frecvent în dreapta și se percepe bine în unghiul celor două tendoane ale sternocleidomastoidianului. El este sistolico-diastolic de gradul 2 și are intensitatea maximă în protodiastolă. Componenta lui diastolică se accentuează în inspirație, fază în care se intensifică circulația venoasă. *Intensitatea* lui se modifică cu respirația, în decubit, la întoarcerea capului, la compresia jugularelor, în febră și în anemii. La *fonocardiogramă*, vibrațiile sînt de frecvență medie, de amplitudine variabilă.

Suflul venelor cervicale trebuie deosebit de suflul sistolico-diastolic al canalului arterial deschis, care este mai intens, localizat în spațiile 2—3 intercostale stîngi, este mai pronunțat în sistolă, nu-și modifică intensitatea la rotația capului etc.; de suflurile hipertiroidienilor (care se formează din vascularizarea intensă a glandei cu anastomoze arteriovenoase), localizate în jurul glandei, asociate cu semnele hipertiroidismului și care dispar după tratamentul bolii; de suflurile sistolico-diastolice ale circulației colaterale toracice din diferitele cardiopatii congenitale (coarctația aortei, tetrada *F a l l o t* etc.), care sînt mai intense și se asociază celorlalte semne ale cardiopatiei.

Suflul arterial supraclavicular

Suflul arterial supraclavicular este *localizat* în fosa supraclaviculară dreaptă, se propagă la spațiul 2 intercostal drept, are *intensitatea* pînă la gradul 3, dispare la compresiunea arterei subclaviculare drepte, are *caracter* de ejecție și formă romboidă, se situează în mezosistolă, nu depășește durata de 0,12 sec. iar la *fonocardiogramă* este reprezentat de vibrații de frecvență medie. Acest suflu se întîlnește la 30—40% dintre copiii sănătoși și la 12% dintre adulții peste 60 de ani (*B r a u n* și col., 1966) iar prezența lui atrage atenția asupra anemiei sau a sindroamelor circulației hiperchinetice (Fig. 134 și 135).

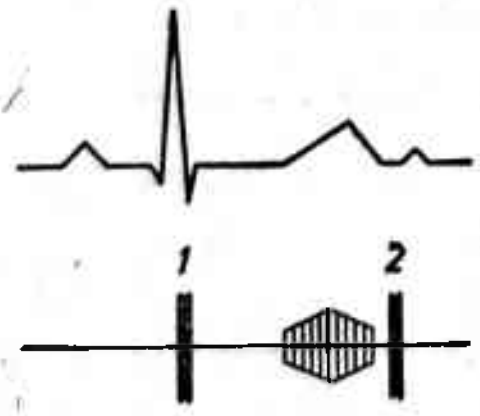


Fig. 134 Suflul sistolic arterial (explicația în text).

Diagnosticul diferențial al suflului arterial accidental se face cu suflul stenozei subclaviculare organice din ateroscleroză, care este mai lung și se însoțește de hipotensiunea și ischemia brațului drept; cu suflul stenozei aortice supravalvulare; cu suflul din sindromul arcului aortic; cu suflurile care se ascultă la bolnavii cu tromboza carotidei. În toate aceste împrejurări există semnele majore ale bolilor amintite.

Scanned with OKEN Scanner

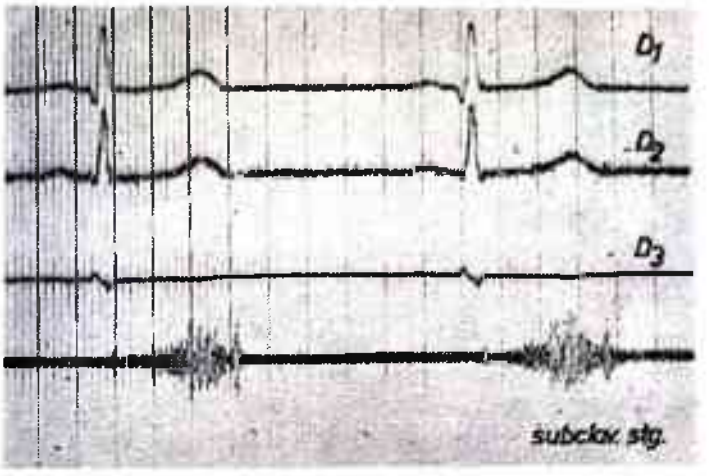


Fig. 135 F.C.G. în regiunea subclaviculară stîngă şi E.C.G. în D_1-D_3, înregistrate unei bolnave în vîrstă de 20 ani cu dg. *stenoza arterei subclaviculare stîngi*. Se ascultă: suflu sistolic de gradul 3 în regiunea subclaviculară stîngă, zgomote cardiace normale, TA = 110—70 mmHg, E.C.G. = normală, Rx. = imaginea cardio-pulmonară normală. F.C.G. = vibraţiile acestui suflu au formă de romb şi sînt localizate în telesistolă. Cateterism venos: presiuni = VD = = 30—0 mmHg, AP=30—15 mmHg, oxigenarea = normală. Arteriografia a confirmat stenoza pe artera subclaviculară stîngă la emergenţa mamarei interne.

Suflul lui STILL

Suflul descris de *Still*, (la începutul acestui secol, în cartea lui „Common Disordes and Diseases of Childhood") este considerat cel mai frecvent suflu accidental la vîrstă şcolară. El este *localizat* în spaţiile 3—5 intercostale stîngi, parasternal, nu se propagă, se situează în prima jumătate a sistolei, are *intensitatea* gradelor 2—3, are *caracter* muzical vibrant, se modifică cu respiraţia şi la testul de efort şi evoluează cu zgomot II normal. La *fonocardiogramă* este reprezentat de vibraţii care încep la aproximativ 0,10 sec. după prima componentă a zgomotului I, durează aproximativ 0,13 sec. au amplitudinea de cel mult 50% din amplitudinea zgomotului I şi au formă de romb (Fig. 136).

Formarea lui se explică prin vibraţia peretelui inimii ori prin vibraţia sîngelui în cursul sistolei cu debit mare, prin fenomenul de trigonoidare, prin modificări în viteza sîngelui la ventriculul drept sau prin vibraţiile pericardului (*Harris, Wells, Castle, Ortiz* şi *Gerhards*, cit. de *Cacers* şi *Pery*, 1967) (Fig. 137).

Acest suflu ridică cele mai grele probleme de diagnostic diferenţial. El nu trebuie confundat cu suflul insuficienţei mitrale, care este legat de zgomotul I, este mai lung şi are caracter de regurgitare; cu suflul defectului septului ventricular, care este localizat mezosternal şi, de obicei, mai intens; cu suflul defectului septului atrial de tip ostium secundum, care se asociază cu dedublarea fixă a zgomotului II.

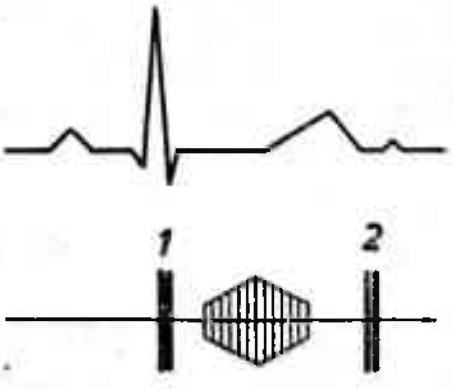


Fig. 136 Suflul descris de Still (explicaţia în text).

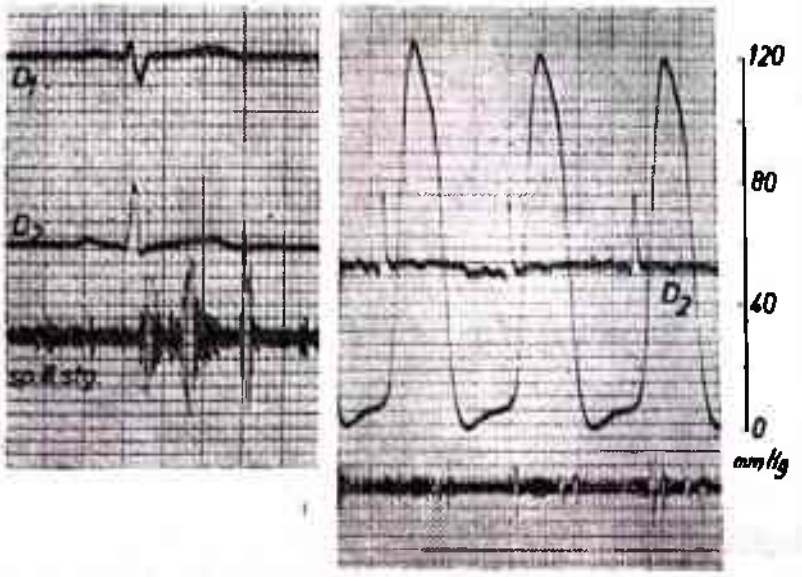


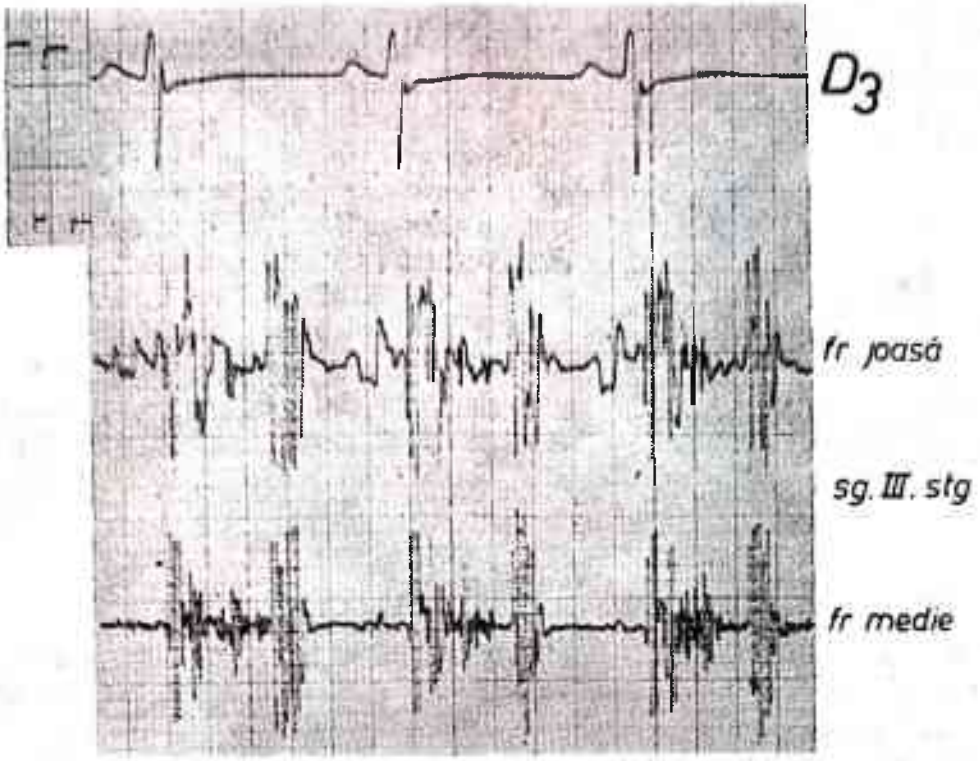
Fig. 137 F.C.G. în spațiul 3 intercostal sting pe linia medio-claviculară, E.C.G. în D_1-D_3, curba presiunii din VD și F.C.G. intracavitară, înregistrate unui bolnav în vîrstă de 18 ani la care s-a descoperit ocazional un suflu sistolic de gradul 3 localizat mezocardiac și în zona VS. Acest suflu se accentua la efort. Bolnavul nu a avut reumatism în antecedente. E.C.G. și Rx. au fost normale F.C.G. a înregistrat suflul mezosistolic descris mai sus. Cateterism venos: presiuni în VD 32—0 mmHg, AP = = 32—15 mmHg, VS = 120—3 mmHg, Ao = 120—80 mmHg, oxigenarea a fost normală în toate compartimentele celor două circulații. F.C.G. intracavitară localizează acest suflu în cavitatea VD. El a fost interpretat ca un suflu accidental cauzat de vîrtejuri în VD.

Suflul deformărilor cutiei toracice

Sindromul spatelui drept și înfundarea regiunei sternale sînt două anomalii care cauzează scurtarea diametrului anteroposterior al toracelui și modificări în mișcările inimii. Se formează astfel un suflu sistolic, care este *localizat* în spațiile 2—3 intercostale stîngi pe linia sternală, nu se propagă, are *intensitatea* gradelor 1—3, se accentuează la inspirație, este situat în mezosistolă și se accentuează la efort. Acest suflu se poate asocia cu dedublarea zgomotului II (mai ales la inspirație) și cu clacment mezosistolic, ce rezultă din atingerea ritmică a inimii de peretele toracelui. Electrocardiograma și cateterismul arată relații normale (Fig. 138). Suflul sindromului spatelui drept trebuie deosebit de suflurile stenozei arterei pulmonare care au intensitate mai mare și se asociază cu modificări electrocardiografice.

Suflurile la gravide

Suflurile care apar la gravide se prezintă sub trei variante. Există un suflu accidental, care se ascultă în hipogastru și care se formează din existența anastomozelor arteriovenoase în placentă sau din presiunea fătului pe peretele uterin. Un suflu asemănător se poate ausculta la bolnavele cu



a

b

Fig. 138 a. F.C.G. în spațiul 3 intercostal stîng pe linia sternală și E.C.G. în D_3, înregistrate unei bolnave în vîrstă de 13 ani, care avea dispnee la efort, înfundarea regiunii sternale Zg. II accentuat și suflu protosistolic în zona VS și VD. E.C.G. a fost normală, Rx. = imaginea pulmonară normală, imaginea inimii deplasată spre stînga, butonul aortic mic, arcul arterei pulmonare lărgit. F.C.G. = Zg. II dedublat, suflu protosistolic. Suflul a fost interpretat ca accidental în cadrul deformării cutiei toracelui.
b. Înfundarea regiunii sternale.

tumori uterine sau cu chiste ovariene. O altă variantă se auscultă la zona arterei pulmonare și se formează din hipervolemia gravidică și din debitul mare. Spre deosebire de celelalte sufluri accidentale de la zona arterei pulmonare acesta dispare după naștere. A treia variantă de suflu, care se

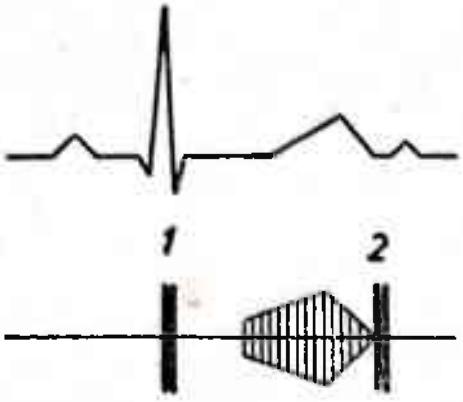


Fig. 139 Suflul sistolic mamar (explicația în text).

poate ausculta la gravide o constituie suflurile mamare (*Scott* și *Murphy*, 1958), acestea se pot percepe pe sîni și pe pereții laterali ai toracelui (Fig. 139). Ele se formează din creșterea debitului în artera mamară și în arterele intercostale, din viteza crescută a sîngelui, în arterele toracice dilatate și din anastomoza dintre artera mamară și arterele intercostale. Alții le atribuie origine venoasă. Suflul mamar se auscultă la aproximativ 25% dintre gravide, este sistolic, are intensitatea gradelor 2—4 și dispare după parturiție.

CONCLUZII

Suflurile anorganice apar la subiecții fără cardiovasculopatii organice. Aceste sufluri se mai numesc inocente, funcționale, nesemnificative, fiziologice etc. Suflurile anorganice sînt mai frecvente la copii și la tineri și mai rare la adulți.

La formarea suflurilor anorganice contribuie: viteza crescută a sîngelui, vibrațiile miocardului și ale aparatului valvular, schimbările bruște în direcția undei sîngelui, vîrtejurile, schimbarea poziției vaselor mari în raport cu fazele respirației și hiperchinezia cardiacă.

Suflurile anorganice se localizează mai frecvent la focarul arterei pulmonare și mezocardiac, se situează în sistolă, sînt separate de zgomotele cardiace care, de obicei, sînt normale, au intensitatea pînă la gradul 3, se modifică la efort și nu se asociază cu modificări radiologice și electrocardiografice.

În grupul suflurilor anorganice se cuprind: suflurile venoase, suflul arterial supraclavicular, suflul sistolic descris de Still, suflurile care se auscultă la gravide și suflurile care se pot ausculta la subiecții cu deformări ale cutiei toracice.

Suflurile anorganice sînt deosebit de importante în practică prin problemele de diagnostic diferențial pe care le ridică față de suflurile organice și organo-funcționale și prin o serie de implicații pe care le comportă rezolvarea acestui diagnostic (încadrare în muncă, serviciu militar, asigurări sociale etc.).

Scanned with OKEN Scanner

SUFLURILE ARTERIALE

Deşi în afară de limitele subiectului acestei cărţi, nu putem trece cu vederea aportul deosebit pe care stetoscopia îl aduce în diagnosticul pozitiv şi în localizarea stenozelor şi anevrismelor arteriale.

Se pretează la auscultaţie următoarele vase: aorta, arterele iliace (la persoanele fără ţesut adipos abundent), femuralele (sub ligamentele iliace), popliteele, carotidele, subclaviculare şi brahialele (*Ratschow*, 1959, *Goia*, 1964).

Auscultaţia arterelor periferice normale, asupra cărora nu se exercită o presiune cu stetoscopul, nu relevă nici un fenomen acustic. O uşoară presiune asupra arterei normale produce un suflu sistolic (*Goia*, 1964) şi un zgomot sincron cu primul zgomot al inimii (*Ratschow*, 1959). Ambele fenomene stetacustice dispar dacă presiunea se accentuează.

Perceperea unui zgomot sau suflu, fără a apăsa stetoscopul pe vas, constituie un fenomen patologic şi denotă o leziune a peretelui arterial (*Ratschow*, 1959). Un asemenea suflu sistolic asupra unei artere se întîlneşte în stenoză şi în anevrism, din cauză că la nivelul acestor leziuni se produce o accelerare a circulaţiei şi turbulenţă (care constă din înlocuirea curgerii laminare prin curgere turbulentă, a sîngelui). Suflul se auscultă în dreptul leziunii (*Ratschow*, 1959, *Allen, Barker, Hines*, 1962) şi are o zonă mică de iradiere, fapt important de reţinut pentru localizarea procesului patologic arterial. Dacă stenoza interesează peste 60% din lumenul vasului, suflul este sistolic şi diastolic; el se poate propaga de-a lungul vasului dacă este produs de o placă de aterom care nu produce o stenoză strînsă (*Gavrilescu*, 1965). Obliterarea completă nu este însoţită de fenomene stetacustice. Suflul din anevrismul arterio-venos este uneori continuu (sistolico-diastolic) şi poate fi însoţit de tril.

În legătură cu posibilităţile de diagnostic oferit de auscultaţia arterelor abdominale menţionăm observaţia unei bolnave, la care un suflu sistolic perceput în regiunea ombilicală a permis recunoaşterea preoperatorie a anevrismului unei artere abdominale, care, peroperator, s-a dovedit a fi localizat pe artera mezenterică superioară (*Nana, Hărăguş, Mircioiu*, 1957). La o altă bolnavă cu sindrom *Takayasu*, confirmat anatomo-patologic, examenul stetacustic a evidenţiat un suflu sistolico-diastolic, însoţit de tril, la nivelul arterei carotide drepte, care, la examenul necropsic, prezenta o stenoză deosebit de pronunţată (*Goia, Popa, Hărăguş, Papilian*, 1952).

Scanned with OKEN Scanner

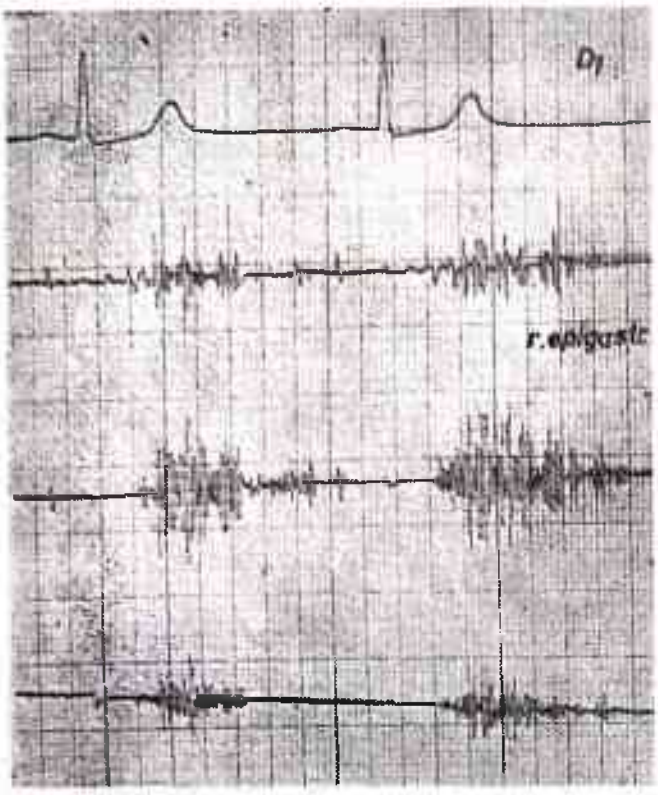


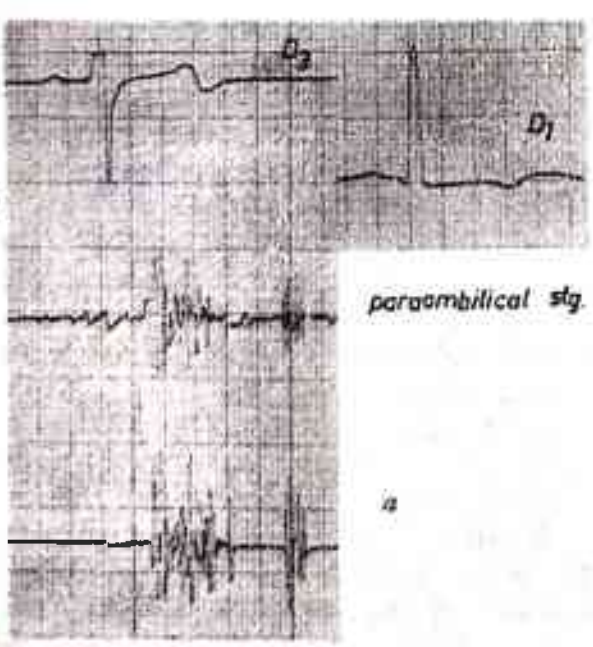
Fig. 140 Suflul arterial în regiunea epigastrică (explicația în text).

După *Allen, Barker* și *Hines* (1962), suflul sistolic se poate auzi și în caz de spasm arterial și în compresiunile subclaviei sau axilarei din unele sindroame ale defileului toracic (*Hărăguș*, 1973).

În cele ce urmează redăm trei observații de sufluri arteriale.

În primul caz este vorba de o bolnavă de 51 de ani, suferind de cancer hepatic. În regiunea epigastrică se percepe un suflu sistolic de ejecție produs de comprimarea aortei de către tumoara hepatică (Obs. Clinicii IV Medicale, Prof. dr. doc. *A. Faur*). Pe fonocardiogramă (regiunea epigastrică) se observă vibrațiile suflului sistolic de formă romboidă, decalate de elementele electrocardiografice, din cauza distanței vasului de inimă.

A doua observație este a unui bolnav de 19 ani, internat în serviciul nostru cu diagnosticul de hipertensiune arterială. Prezența unui suflu



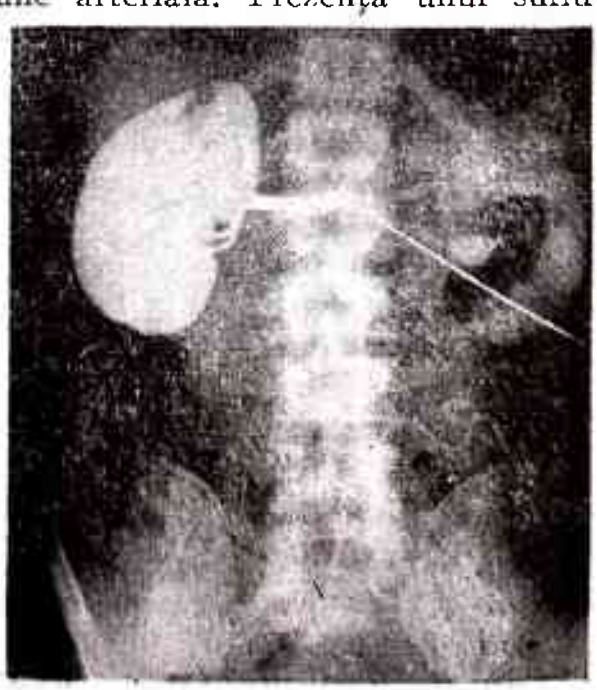


Fig. 141 a. Suflu sistolic la artera renală. b. Arterigrafia (explicația în text).

sistolic în regiunea paraombilicală stîngă atrage atenţia asupra unei posibile hipertensiuni renovasculare. Fonocardiograma înregistrează un suflu de ejecţie (romboid). Arteriografia renală confirmă diagnosticul auscultatoric: rinichiul stîng prezintă două artere renale, dintre care cea inferioară este stenozată. În cazul al treilea este vorba de un bolnav de 60 de ani, suferind de ateroscleroză obliterantă a membrului inferior stîng. În fosa iliacă stîngă se auscultă un suflu sistolic de ejecţie confirmat fonocardiografic.

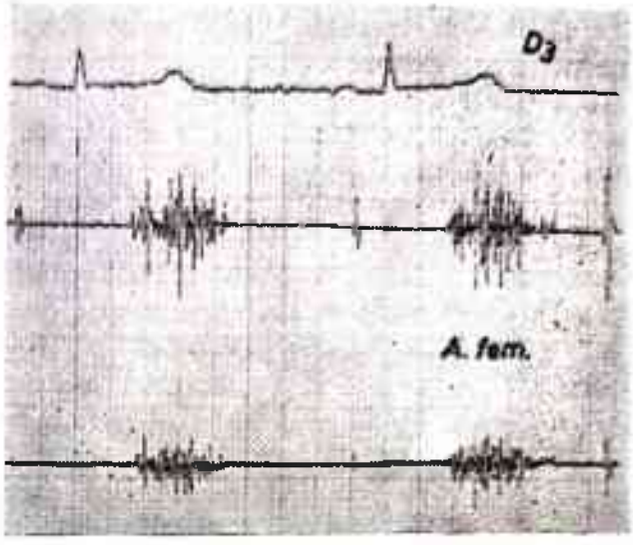


Fig. 142 Suflu sistolic la artera femurală (explicaţia în text)

EVOLUŢIA SUFLURILOR

Caracterele suflurilor, sediul, intensitatea şi durata lor se schimbă în cursul anilor în raport cu cauzele şi în raport cu complicaţiile care pot surveni la cardiopatia pe care ele o reprezintă.

Suflurile valvulopatiilor reumatismale, de obicei de grad mic şi scurte în faza carditei acute, devin din ce în ce mai intense, ajungînd la un prag optim pentru auscultaţie, care reprezintă faza cînd valvulopatia se poate diagnostica cel mai bine. Acest timp optim al auscultaţiei se situează, de obicei, la 3—4 ani de la cardita acută. În cursul anilor, suflurile îşi schimbă caracterele, scad în intensitate cînd se constituie insuficienţa cardiacă şi „sucombă" mai repede ca inima care le generează (*Zuckermann,* 1965). Caracterele lor se schimbă de asemenea cînd se adaugă endocardita lentă şi după corectările chirurgicale ale defectelor valvulare, cînd sînt înlocuite cu zgomotele protezelor. Transformarea unui suflu oarecare în suflu cu caracter muzical piolant atrage atenţia asupra complicaţiei valvulopatiei cu endocardită bacteriană subacută. Apariţia de noi sufluri la o valvulopatie reumatismală indică endocardită recidivantă şi riscul unei alte valvulopatii sau al agravării celei vechi.

Suflurile cardiopatiilor congenitale pot să-şi menţină intensitatea de la naştere, dar se pot accentua sau atenua în raport cu modificările presiunilor din circulaţia mică, cu schimbarea direcţiei şunturilor, din cauza survenirii insuficienţei cardiace sau a unei endocardite. Astfel, suflul defectului septului atrial, de tip ostium secundum, este de gradul 3, dar poate ajunge la gradele 4—5, cînd se asociază, de obicei, cu sufluri sistolice şi diastolice la focarul tricuspid. Cînd intensitatea lui scade şi se adaugă suflul Graham-

Steel indică trecerea bolii spre sindrom Eisenmenger. Aceleași aprecieri se pot face despre evoluția suflului sistolic al defectului septului ventricular și despre suflul sistolico-diastolic al canalului arterial deschis. Suflul stenozei aortice congenitale, de obicei de gradul 5—6, se atenuează la vîrstă mai înaintată, cînd dilatarea ventriculului stîng duce la insuficiență cardiacă.

Suflurile organo-funcționale apar mai tîrziu, cînd valvulopatia a dus la modificări secundare la același orificiu sau la altele. Ele indică o etapă avansată a bolii, o dereglare hemodinamică suplimentară, cu dilatarea cavităților inimii și un stadiu de insuficiență cardiacă. Aceste sufluri se adaugă valvulopatiilor, care au fost diagnosticate cu mulți ani înainte. Un alt caracter al lor îl reprezintă scăderea intensității după cardiotonice.

Suflurile accidentale nu sînt permanente, ele sînt mai frecvente la tineri și dispar pe măsura înaintării în vîrstă.

Scăderea intensității suflurilor pînă la dispariția lor poate surveni în următoarele împrejurări: insuficiență cardiacă, hipotensiune, scăderea debitului șunturilor, adăugarea unei a doua valvulopatii la alt orificiu (astfel suflul sistolic al stenozei aortice se atenuează dacă se adaugă insuficiență mitrală organo-funcțională sau reumatismală), adăugarea unei noi leziuni la același orificiu (de exemplu stenoza mitrală la insuficiența mitrală), creșterea vîscozității sîngelui (la cardiopatiile congenitale sau la cordul pulmonar), în fibrilație atrială și în dilatările excesive ale cavităților inimii.

Suflurile se constituie lent, trecînd prin mai multe etape pînă la caracterele clasice ale viciului pe care îl reprezintă; împrejurările prin care suflurile se instalează brusc și în timp scurt sînt mai rare: endocardita bacteriană acută și subacută (prin ulcerații pe valvule), infarctul miocardic (prin perforații septale, prin anevrism al peretelui inimii sau prin slăbirea tonicității mușchilor papilari), rupturi ale unor anevrisme congenitale sau cîștigate și traumatismele directe ale inimii.

Dispensarizarea bolnavilor și urmărirea clinică și fonocardiografică ajută la aprecierea gradului bolii, la depistarea unei noi valvulopatii cîștigate organice sau organo-funcționale și la diagnosticul complicațiilor în sensul endocarditei sau insuficienței cardiace. Apariția suflurilor în cardiopatia ischemică indică infarct al mușchilor papilari, anevrisme ventriculare sau insuficiența ventriculară, Atenuarea sau dispariția lor este un criteriu al eficienței terapiei cardiotonice.

Scanned with OKEN Scanner

AUSCULTAȚIA ÎN CÎTEVA URGENȚE CARDIOLOGICE

Cardita acută

Diagnosticul clinic al carditei acute reumatismale este important deoarece prezența acestei complicații obligă la corticoterapie, iar perspectiva instalării unei valvulopatii reumatice cronice impune controlul medical și dispensarizarea îndelungată. Cum în cardita acută sînt interesate toate straturile inimii, se pot ausculta modificări ale zgomotelor cardiace, sufluri și frecături pericardice.

Modificările zgomotelor inimii care se pot ausculta la bolnavii cu cardită acută sînt reprezentate de schimbarea intensității zgomotului I, ritmul de galop și cele mai variate aritmii. Scăderea intensității zgomotului I și modificarea calității lui, în sensul unui sunet moale, șters, este primul semn al carditei acute. Zgomotul I cu aceste caracteristici a fost descris de *Potain*, în 1894, care îl explică prin existența unui bloc atrioventricular de gradul 1, (P—R alungit), edem la valvulele mitrale și slăbirea contracției musculaturii ventriculare. *Gligore* și col. (1964) atribuie scăderea intensității zgomotului I mai mult suferinței miocardice decît valvulitei mitrale. Zgomotul III cu caracter de galop ventricular survine, după *Zuckerman* (1965), în aproximativ 50% dintre cazurile cu cardită; alți autori îl întîlnesc mult mai rar. Galopul protodiastolic se explică prin modificări în tonicitatea musculaturii ventriculare. Galopul atrial este rar. La bolnavii cu cardită acută se pot ausculta și cele mai variate tulburări de ritm, de la tahicardia și aritmia sinusală pînă la extrasistole, fibrilație atrială și blocuri atrioventriculare de toate gradele.

Suflurile sistolice se constată frecvent în cardita acută. Ele nu pot fi considerate însă ca semne sigure de cardită (*Blömer*, 1965), deoarece diagnosticul lor diferențial cu suflurile anorganice și cu suflurile cardiopatiilor congenitale este foarte greu. *Friedberg* (1968) propune ca suflurile sistolice în cardita acută să fie luate în considerare numai dacă sînt localizate în zona ventriculului stîng, dacă sînt holosistolice și iradiază în axilă, deci numai cînd întrunesc condițiile suflurilor insuficienței mitrale. *Zuckermann* (1965) le descrie ca sufluri moi, lungi care se ascultă mai bine la expirație și care au caracter descrescendo. Suflurile sistolice ale carditei acute dispar în 70% din cazuri, dacă tratamentul a fost corect, dar în 30% din cazuri persistă și devin organice.

Suflurile diastolice în zonele ventriculare și în zonele de la baza inimii au rol principal în diagnosticul carditei acute și se ascultă în aproxima-

Scanned with OKEN Scanner

tiv 20—30% din cazuri. Suflul diastolic, localizat în zona ventriculară stîngă, a fost descris de *Carey-Coombs* (în anul 1908) (vezi capitolul sufluri diastolice); valoarea lui în diagnostic este bine verificată. Suflul diastolic la zonele de la baza inimii, ca semn de cardită acută, descris de *Stokes* (1954), este scurt, de grad mic, nelegat de zgomotul II și se ascultă mai bine în telediastolă (*Runco* și col., 1968). Formarea lui se explică prin închiderea incompletă a valvulelor sigmoide din cauza edemului, a dilatării inelului valvular și inflamației miocardului septal, pe care se sprijină valvula sigmoidă internă.

Frecăturile pericardice, se întîlnesc în 5—20% a cazurilor, indică o oarecare gravitate a bolii și, uneori, sînt singurele semne de cardită.

Semnele auscultației în cardita acută reumatismală au două trăsături importante: variabilitatea (în cursul aceleiași zile, de la o zi la alta) și caracterul înșelător al unor dispariții trecătoare.

La semnele înregistrate prin auscultație în cardita acută se pot asocia: dureri precordiale, cardiomegalie, insuficiență cardiacă și modificări electrocardiografice (P—R alungit, Q—T alungit, *S*—T subdenivelat, T negativ etc.). Concomitent pot fi prezente și alte semne majore și minore ale reumatismului poliarticular acut: poliartrita, nodulii cutanați, eritemul anular sau polimorf, febra etc.

În miocarditele acute din cadrul bolilor infecțioase se pot ausculta: frecvența crescută a bătăilor inimii (8—10 bătăi pe minut pentru fiecare grad Celsius) sau bradicardie din cauza blocurilor atrio-ventriculare, scăderea intensității zgomotului I, care se percepe uneori numai în regiunea parasternală stîngă în spațiile intercostale 4—6, scăderea intensității zgomotului II din cauza reducerii debitului sistolic, galop ventricular, sufluri sistolice accidentale cauzate de creșterea vitezei sîngelui și sufluri organofuncționale prin insuficiența orificiilor atrio-ventriculare din cauza dilatării inelului valvular, precum și cele mai grave tulburări de ritm.

Semnele auscultației în cardita acută și în miocarditele acute din bolile infecțioase pot regresa odată cu trecerea semnelor bolii cauzale.

Infarctul miocardic

Diagnosticul infarctului miocardic se stabilește în baza durerii, modificărilor electrocardiografice și creșterii transaminazelor serice. Modificările auscultatorice nu se încadrează printre semnele majore ale acestei cardiopatii grave. Cu toate acestea, infarctul miocardic impune auscultație zilnică și atentă deoarece astfel se pot descoperi semne care orientează asupra evoluției, complicațiilor și prognosticului bolii.

Zgomotul I are, uneori, intensitatea redusă în așa măsură încît auscultația în zona ventriculară stîngă poate lăsa impresia ritmului pendular

Scanned with OKEN Scanner

(tahicardie și zgomote de intensitate egală). Zgomotul II poate fi de intensitate normală sau accentuat. Creșterea intensității zgomotului II rezultă din accentuarea componentei aortice, dacă infarctul survine la cord hipertensiv, sau din accentuarea componentei pulmonare, dacă apare hipertensiunea pulmonară secundară insuficienței ventriculare stîngi. În rare cazuri se poate ausculta dublarea paradoxă a zgomotului II, aceasta indicînd un bloc de ramură stîngă sau asocierea infarctului la o hipertensiune arterială sistematică de grad mare sau la stenoza aortică.

La bolnavii cu infarct miocardic recent se poate ausculta galop protodiastolic sau galop presistolic. Galopul ventricular survine la 25% din infarctele miocardice (*Friedberg*, 1968) și indică insuficiența ventriculară stîngă. El se auscultă de obicei în a doua și a treia zi de la debutul bolii, alteori numai după trecerea stării de șoc, iar dispariția lui are prognostic bun. Galopul atrial este mai frecvent (*Fowler*, 1968) dar nu are semnificație de insuficiență ventriculară.

Frecăturile pericardice se auscultă, după *Wood* (1957), mai des la infarctul peretelui anterior; alți autori consideră însă că ele sînt tot așa de frecvente și cînd infarctul se localizează la peretele posterior (diafragmatic). Incidența frecăturilor pericardice este apreciată la 10—20%, dar auscultația atentă le relevă mult mai des. Aceste frecături apar în primele 2—3 zile, durează 4—5 zile și se explică prin cointeresarea pericardului visceral în procesul inflamator. Frecăturile pericardice din infarctul miocardic se deosebesc de frecăturile pericarditelor exudative, virotice sau bacilare prin faptul că sînt mai localizate (se auscultă pe o suprafață mică) și sînt de mai scurtă durată. Extinderea lor pe toată regiunea precordială și asocierea cu stare de șoc sugerează hemopericardul prin ruptura miocardului ventricular. Apariția tardivă a frecăturilor pericardice ne atrag atenția asupra sindromului post-infarct.

La bolnavii cu infarct miocardic se pot ausculta și sufluri. Cel mai frecvent este suflul sistolic de tip regurgitare, din zona ventriculară stîngă, care exprimă o insuficiență mitrală organo-funcțională, secundară dilatării ventriculului stîng. Caracterul muzical, piolant, al unui astfel de suflu survine cînd infarctul se complică cu ruptura corzilor și a mușchilor papilari. Apariția unui suflu holosistolic în spațiile 4—5 intercostale stîngi și drepte, care are propagare radiară, ne atrage atenția asupra complicării infarctului cu perforația septului ventricular. Acest suflu, care apare în zilele 3—7 de la debutul bolii, se asociază cu semnele insuficienței ventriculare drepte și cu modificările electrocardiografice ale blocurilor atrioventriculare. Cateterismul flotant confirmă existența șuntului.

Un suflu telesistolic cu caracter crescendo, localizat în zona ventriculară stîngă, indică o insuficiență mitrală organică prin atonia mușchilor papilari. El atrage atenția asupra localizării subendocardice a infarctului și aupra extinderii sale la mușchii papilari. Suflul se asociază uneori cu clacment mezosistolic (vezi capitolul sufluri telesistolice).

Scanned with OKEN Scanner

În săptămîna a doua din evoluția infarctului se poate ausculta un suflu sistolic și diastolic localizat în zona ventriculară stîngă, care indică formarea unui anevrism al peretelui ventricular. Acest fel de suflu se asociază cu pulsații paradoxe în regiunea șocului apexian și cu modificări radiologice (dilatarea anevrismală a umbrei ventriculului stîng).

La bolnavii cu infarct miocardic se mai pot percepe tulburări de ritm: extrasistole, tahicardii paroxistice, fibrilație atrială, zgomote atriale, zgomot de tun etc.

Fonoelectrocardiograma atestă semnificația semnelor auscultatorice. Ea pune în evidență modificările electrice ale infarctului miocardic și precizează localizarea infarctului. Din diagnosticul topografic al infarctului se poate deduce care elemente anatomice ale orificiului mitral sau tricuspid cauzează unele din suflurile descrise. Astfel, infarctul miocardic al peretelui diafragmatic poate produce o insuficiență mitrală, care rezultă din modificări în dinamica valvulei mitrale postero-externe. Această formă de insuficiență mitrală are debitul regurgitării mai mare decît varianta ce rezultă din atonia pilierilor valvulei mitrale antero-interne. Asocierea devierii axului electric și a încărcării ventriculare stîngi, la electrocardiogramă, confirmă relația suflului cu insuficiența mitrală organo-funcțională, complicație a infarctului miocardic.

Insuficiențele ventriculare acute

Insuficiența ventriculară stîngă acută apare la bolnavii cu cardiopatii cronice și se caracterizează prin dispnee paroxistică, cianoză, anxietate, tusă și expectorație rozacee etc. La auscultația inimii vom constata semnele cardiopatiei, care a cauzat insuficiența ventriculară acută: dedublarea zgomotului II și suflu sistolic de gradul 3 în cordul hipertensiv, suflu sistolic de stenoză aortică, suflu diastolic de insuficiență aortică, suflu holosistolic de insuficiență mitrală etc. Se pot ausculta însă și unele semne, care sînt mai mult sau mai puțin caracteristice insuficienței ventriculare stîngi acute, făcînd parte din tabloul clinic al acestei urgențe medicale.

Un semn frecvent îl reprezintă accentuarea zgomotului II la zonele de la baza inimii prin creșterea în amplitudine a componentei aortice (cordul hipertensiv) sau prin creșterea în amplitudine a vibrațiilor componentei pulmonare, din cauza hipertensiunii pulmonare retrograde. În această din urmă eventualitate se auscultă și dedublarea zgomotului II.

Ritmul de galop ventricular, protodiastolic, se încadrează printre semnele majore ale insuficienței ventriculare stîngi. El se auscultă la zona ventriculară stîngă și, mai rar, la zona ventriculară dreaptă, în expirație și în decubit lateral stîng. Ritmul de galop lipsește în insuficiența ventriculară

stîngă acută cu fibrilație atrială ((*Fricdberg*, 1959). Prezența acestui semn ajută la diagnosticul diferențial între astmul cardiac și astmul bronșic. În insuficiența ventriculară stîngă, pe cord hipertensiv, se poate auscultа și galop atrial. Bolnavii au tahicardie sinusală, extrasistole și, uneori, tahicardii paroxistice.

Pe lîngă suflurile cardiopatiei, care a dus la insuficiență ventriculară stîngă acută, se mai pot ausculta: suflu protosistolic, în zona ventriculară stîngă, din cauza dilatării acute a inelului valvular (acest suflu se atenuează după trecerea crizei), sufluri sistolice, la zonele de la baza inimii, care au de asemenea caracter organo-funcțional și mai rar suflul protodiastolic, de tip Graham-Steel.

Semnele auscultatorice în insuficiența ventriculară stîngă acută se asociază cu modificări electrocardiografice ale segmentului ST și T (ST subdenivelat, T negativ simetric), cardiomegalie, cu hil de stază la examenul radiologic, precum și cu alternanță mecanică pe curba pulsului carotidian și pe apexocardiogramă.

Insuficiența ventriculară dreaptă acută survine cel mai frecvent în embolia pulmonară și realizează cordul pulmonar acut. Semnele majore în diagnosticul acestei urgențe medicale sînt: condițiile de formare și de migrare a embolului (tromboflebita, insuficiența cardiacă congestivă cronică, fibrilația atrială etc.), dispneea și cianoza, dureri toracice, hemoptizia, starea de șoc și modificările electrocardiografice ale încărcării ventriculare drepte. Auscultația inimii ne oferă cîteva semne care, adăugate la precedentele, confirmă diagnosticul de cord pulmonar acut și aduc unele aprecieri asupra evoluției lui.

Astfel, în cordul pulmonar acut se pot ausculta: tahicardie sinusală, clacment protosistolic de tip pulmonar, dedublarea zgomotului II, prin întîrzierea componentei pulmonare (din cauza evacuării lente a ventriculului drept) sau prin apariția timpurie a componentei aortice (din cauza debitului sistolic mic al ventriculului stîng), galop ventricular drept, suflu holosistolic în zona ventriculului drept, care se explică prin insuficiență tricuspidă organo-funcțională, suflu sistolic de tip ejecție, de gradul 3, în zona arterei pulmonare, care se explică prin stenoza relativă a orificiului arterei pulmonare (debit mare, dilatarea ventriculului și a arterei în porțiunea supraorificială), frecături pleuropericardice în zona arterei pulmonare, cauzate de dilatarea hiperpulsatilă a trunchiului arterei pulmonare (*Tournaire* și col., 1970) și suflu protodiastolic de tip Graham-Steel.

Semnele auscultației se asociază cu hipotensiune arterială sistemică, insuficiență ventriculară dreaptă, sindrom coronarian infarctoid, bloc de ramură dreaptă și T-uri ischemice la electrocardiogramă, precum și cu semnele radiologice ale infarctului pulmonar. Cateterismul venos flotant măsoară presiuni crescute în ventriculul drept precum și scăderea concentrației oxigenului în sîngele venos și arterial.

Scanned with OKEN Scanner

Tulburările de ritm

Auscultația inimii împreună cu palparea pulsului și electrocardiografia constituie metodele prin care se stabilește diagnosticul tulburărilor de ritm, atît de excitabilitate cît și de conductibilitate. Aplicînd stetoscopul în zona ventriculară stîngă vom diagnostica cu ușurință bradicardia și tahicardia sinusală, aritmia sinusală respiratorie, aritmia extrasistolică, tahicardiile paroxistice și fibrilația atrială.

Extrasistolele se recunosc prin faptul că zgomotul lor apare mai repede iar pauza care urmează zgomotului II este mai lungă în raport cu diastolele precedente. Această pauză lungă ajută la diagnosticul diferențial dintre extrasistolele bigeminate și ritmul alternant, în care durata diastolelor este egală. Importanța auscultației în această aritmie rezultă din faptul că, uneori, extrasistolele (contracții premature) sînt așa de slabe încît nu se percep ca undă de puls (deficit de puls). Zgomotul I al extrasistolelor este mai intens, cu atît mai intens cu cît extrasistola este mai precoce, deoarece valvulele atrioventriculare sînt surprinse în punctul coborîrii maxime, iar mișcarea lor de închidere este mai lungă. Modificarea depolarizării face ca ventriculii să se contracte asincron, cauzînd dedublarea zgomotului I. Această dedublare este mai frecventă la extrasistolele plecate din ventriculul stîng, în care se realizează apariția, și mai precoce, a componentei mitrale. Zgomotul II al extrasistolei are intensitate diminuată deoarece debitul sistolic, fiind mic, închiderea sigmoidelor aortice și pulmonare se face cu tensiune mică.

Auscultația nu poate preciza felul extrasistolei (nodală, ventriculară etc.). Se știe totuși că pauzele extrasistolelor atriale și nodale sînt mai scurte decît pauzele compensatorii ale extrasistolelor ventriculare. Pentru recunoașterea extrasistolelor interpolate este nevoie de prelungirea auscultației pe mai multe revoluții cardiace.

În *tahicardiile paroxistice* vom percepe ritm frecvent și regulat. Zgomotele I și II au intensitate egală, survin la intervale regulate; timpul sistolic și diastolic se egalizează (ritm pendular). Zgomotul I poate fi variabil ca intensitate la tahicardiile ventriculare din cauza variabilității raportului dintre sistola atrială și sistola ventriculară. Se mai pot ausculta sufluri anorganice, care se explică prin viteza crescută a sîngelui, și sufluri organofuncționale, cînd tahicardia se adaugă la o cardiomiopatie cu dilatare ventriculară. Tahicardia face însă ca suflurile diastolice ale insuficienței aortice și ale stenozei mitrale să fie greu perceptibile. O oarecare neregularitate a ritmului, frecvența bătăilor mai mare ca 200 și prezența altor semne de cardiopatie organică ne permit să presupunem că tahicardia este ventriculară. Semnele constatate la auscultație se asociază cu astenia, paloarea, anxietatea, hipotensiunea sistolică și, uneori, cu semnele insuficienței ventriculare drepte.

Scanned with OKEN Scanner

În *flutterul atrial* frecvența zgomotelor inimii se situează între 120—160 sau mai puțin, în raport cu felul transmiterii depolarizării atriale 2/1, 3/1 etc. În această aritmie se poate ausculta zgomotul I de intensitate variabilă, în funcție de lungimea intervalului dintre F (unda de flutter) și R, o formă particulară de zgomot IV atrial (vezi capitolul Zgomot IV) și semnele cardiopatiei care a dus la flutter.

Fibrilația atrială se recunoaște la auscultație prin succesiunea total neregulată a bătăilor inimii, variația intensității zgomotului I, zgomot II de intensitate slabă sau absent (cînd contracția ventriculară urmează unei diastole scurte, care nu a permis umplerea acceptabilă a ventriculului stîng). La acestea se adaugă semnele stenozei mitrale, cardiopatiei ischemice sau cardiotireozei, bolile care evoluează cel mai frecvent cu fibrilația atrială.

În toate aceste variante ale tulburărilor de excitabilitate, aprecierea semnelor auscultației se face în raport cu celelalte semne ale cardiopatiei și în raport cu electrofonocardiograma, care este metoda majoră în diagnosticul pozitiv și diferențial al acestor tulburări de ritm.

În *tulburările de conducere atrioventriculară* se pot ausculta bradicardie accentuată, variabilitatea intensității zgomotului I în raport cu lungimea intervalului P—R (accentuată cînd P—R este scurt și invers), dedublarea zgomotului I și a zgomotului II, dacă există și blocuri de ramură, iar dacă transmiterea atrioventriculară este blocată sînt prezente zgomot de tun și sistole în ecou. Dedublarea zgomotului I și a zgomotului II poate fi numai aparentă cînd blocul atrioventricular de gradul 3 face ca zgomotul atrial să se situeze cu puțin înainte de zgomotul I sau imediat după zgomotul II. Suflul insuficienței mitrale, cu regurgitare în diastolă, se poate ausculta și la bolnavii cu bloc atrioventricular de gradul 3, dacă sistola atrială deschide valvulele atrioventriculare, cînd umplerea și presiunea diastolică în ventriculul stîng sînt mari (vezi capitolul sufluri diastolice). În blocul atrioventricular de gradul 3 se mai pot ausculta sufluri sistolice de tip ejecție, la zonele de la baza inimii, cauzate de stenoze orificiale relative prin debit sistolic mare. Acestea apar mai frecvent în blocurile atrioventriculare congenitale (*F o w l e r*, 1968).

Modificările electrofonocardiogramei și semnele bolii care cauzează tulburarea de conducere atrioventriculară, ca și sindromul Morgagni-Adams-Stockes, completează substanțial auscultația în diagnosticul tulburărilor conducerii atrioventriculare.

Pericardita acută

Pericardita acută constituie urgență medicală în măsura în care lichidul pericardic duce la tamponarea inimii. Auscultația ne oferă importante semne care provin din inflamația seroaselor pericardului, din perturbațiile hemodinamice secundare cumulării lichidului, din cointeresarea miocardului și endocardului, în procesul morbid și din generalizarea infecției care

Scanned with OKEN Scanner

a cauzat pericardita. Se pot ausculta modificări ale caracterelor zgomotelor I şi II, zgomote supraadăugate, frecături pericardice, sufluri şi tulburări de ritm.

Zgomotele I şi II au intensitatea scăzută din cauza interpunerii lichidului între miocard şi peretele toracelui. În tamponarea inimii nu se percep zgomote cardiace (inimă liniştită).

Frecăturile pericardice, prezente în 70% din cazuri, se ascultă în ambele faze ale revoluţiei cardiace (vezi capitolul frecături pericardice). Ele se percep mai bine în expiraţie forţată sau la inspiraţie fiind caracteristice fazei de început şi fazei de regresiune a bolii. Printre zgomotele supraadăugate se include şi zgomotul III care se explică prin dereglarea distensiei miocardului ventricular, strîns în colecţia pericardică.

În pericardita acută se mai pot ausculta sufluri sistolice anorganice (cauzate de viteza crescută a sîngelui secundară tahicardiei) sufluri organofuncţionale explicate de atonia pilierilor şi sufluri extracardiace bronşice (*Ewart*, 1896, *Pins* 1889).

Printre tulburările de ritm, care se pot percepe la bolnavii cu pericardită acută, se cuprind: tahicardia sinusală, extrasistolele, ritmul nodal, fibrilaţia atrială, tahicardiile paroxistice şi blocurile atrioventriculare. Ele se explică prin iritarea ţesutului specific şi a centrilor ectopici de inflamaţia miocardului sub epicardic (*James* 196).

Semnele auscultatorice ale pericarditei exudative se asociază cu febră, dureri toracice, dispnee, modificări radiologice (lărgirea umbrei inimii şi scăderea amplitudini bătăilor cardiace), modificări electrocardiografice, (complexe QRS mici, denivelări ale lui ST, negativarea undei T) şi de semnele periferice ale tamponadei inimii (hipertensiune venoasă, hipotensiune arterială, puls paradox, hepatomegalie, edeme).

O particularitate a auscultaţiei în pericardita acută o reprezintă variabilitatea semnelor de la o zi la alta, fenomen caracteristic mai ales pericarditelor reumatice sau virusale, şi iritaţiei pericardului în alergia de tip imediat.

Scanned with OKEN Scanner

Scanned with OKEN Scanner

BIBLIOGRAFIE

R. J. Adolph, M. T. Tenconi, M. Y. Labance, N. O. Fowler, *Normal Heart Sounds in Man, and Analysis in 196 Normal Adult Subjects*; Circulation 35, 4, supl. II, 1967, 49.

G. Aguaro, A. Andreone, R. Gentilli, T. G. Grassi, E. Vizeri, *Some observations on the mechanism of formation of the Heart Sounds*; Minerva Medica 56, 1965, 22—25.

M. Allen Engle, *The Syndrome of Apical Systolic Click Late Systolic Murmur and Abnormal T Waves*; Circulation 39, 1, 1969, 1—2.

E. V. Allen, N. W. Barker, E. A. Hines, *Peripheral Vascular Diseases*; Saunders Comp. London, 1962.

C. Aravanis, L. Feigen, A. Luisada, *Duration and intervals of normal heart sounds in man*; Amer. Heart Journ. 82, 2, 1971, 187—192.

I. Baciu, *Fiziologie*; Ed. didactică și pedagogică, București, 1970.

O. Bayer, H. Wolter, *Atlas intrakardialer Druckurven*; Georg Thieme Verlag, Stuttgart, 1959.

Gh. Bădărău, E. Lehrer, *Proba cu nitrit de amil în diagnosticul suflurilor sistolice apexiene*; Vol. omagial lui I. Enescu, Ed. Acad. R.S.R., 1966, 50—54.

Gh. Bădărău, A. Braun, I. Kraus, *Cercetări de fonocardiografie asupra zgomotelor de origine auriculară în disociația atrioventriculară completă*; Studii și cercetări de medicină, 7, 1, 1956, 78—85

E. Bertrand, H. Brichaud, M. Dallocchio, G. Mieczowski, *Physiopathologie des suffles et des bruits du coeur*; Arch. mal. coeur, 56, 8, 1963, 889—914.

G. Biasco, E. Cristallo, *I soffi cardiaci innocenti del' eta giovane 'adulta, aspetti clinici e fiziologici*; Minerva Cardioangiol, 17, 12, 1969, 1033—1059.

K. M. Bikov, G. J. Vladimirov, V. J. Delov, G. P. Konradi, A. D. Slonim, *Text Book of Physiology*; Foreign Languages Publishing House, Moscow, 1958.

H. Blömer, *Auskultation des Herzens und ihre hemodynamischen Grundlagen*; Urban Schwarzenberg, München, 1967.

A. Van Bogaert, A. Van Geenabeek, A. Arnold, *Contribution a l'étude du mecanism du deuxième bruit normal du coeur*; Arch. mal. coeur, 61, 2, 1968. 170—186.

A. Van Bogaert, *Role of the Valves in the Genesis of Normal Heart Sounds*; Cardiologia 52, 330, 1968.

H. Böhme, *Der Herz und Gefäßschall in Bild und Ton*; J. A. Barth, Leipzig, 1972.

H. Bon, *Laënnec*; Publications Lemière, Paris, 1925.

R. Bonisson, *Histoire de la médicine*; Encycl. Larousse, 1967.

F. Bouchard, Cl. Cornu, A. Leiva, *Étude hémodinamique des turbillons intracardiaques*; Arch. mal. coeur 55, 10, 1962, 1103—1120.

H. A. Braun, W. A. Reynolds, G. A. Dietert, G. McCarty, *Auscultatory Characteristics of Innocent and Stenotic Cervical Bruits*; Circulation 34, 4, supl. III, 1966, 64—66.

E. B. Braunwald, C. T. Lambrew, D. Rokoff, A. Morrow, *Idiopatic Hypertrophic Subaortic Stenosis*; Circulation 30, 5 supl. 4, 1964, 3—119.

D. Bruce McCraw, W. Siegel, H. Stonecipher, D. O. Nutter, R. C. Schlant, J. W. Hurst, *Response of Heart Murmur intensity to isometric handgrip exercise*; Brit. Heart. Journ. 34, 6, 1972, 605—610.

I. Bruckner, C. Anastasatu, *Pneumologie*; Editura Medicală, București, 1965.

U. Buoncristiani, M. Timio, T. Todisco, M. Toso, P. Innocenti, *Lo sdoppiamento paradosso del secondo tono nella stenosi mitralica*; Folia Cardiolo. 28, 1969, 274.

G. E. Burch, N. De Pasguale, J. H. Phillips, *The Syndrome of papillary muscle dysfunction*; Am. Heart Journ, 75, 3, 1968, 399—430.

A. Caceres, W. Perry, *The Innocent Murmur*; Boston, 1967.

A. Calo, *Atlas de phonocardiographie clinique*; Masson et Cie éditeurs Paris, 1938.

J. Carlier, *Les gradients de pression systolique intraventriculaires*, Libr. Maloine, Paris, 1967.

C. Caruzzo, F. Anfonssi, M. De la Pièrre, *Suflul sistolic considerat inocent în vîrsta tinereții*; Minerva Medica 53, 76, 1962.

L. Carusso, V. Di Luizo, A. Purcaro, *Il fenomeno di Venturi nell emodinamica della cardiopatie. Basi fisiche e analisi della curvae paressarie*; Giorn. It. Cardiol. 2, 741, 1972.

J. B. Carter, S. Sethi, G. B. Lee, J. Edwards, *Prolapse of Semilunar Cusps as Causes of Aortic Insufficiency*; Circulation 43, 6, 1971, 922—923.

F. Cassio, T. Gobel, D. Haring, J. Sako, *Pulmonary arterial stenosis with wadeslatery of the second heart sound*, The Am. Journ of Card. 31, 3, 1973, 372—376.

R. F. Castle, C. A. Hedden, N. P. Davis, *Variables Affecting Splitting of the Second Heart Sound in Normal Children*, Circulation 34, supl. III, 1966, 71—75.

W. H. Caulfield, J. K. Perloff, A. C. de Leon, *Peripheral Pulmonary Artery Murmurs of Atrial Septal Defect*, Circulation 34, 4, supl. III, 1966, 72—74.

P. Chiche, J. Carlotti, *Les insuffisances mitrales graves par volumineuse régurgitation*, Coeur et med. int., 8, 1969, 431.

P. Chiche, K. Veyrat, T. Grenuyt, M. Berkman, *Syndrome du dos plat, Intérêt de variations auscultatoires positionnelles pour le diagnostic*, Coeur et med. int. 9, 1970, 181.

B. W. Cobb, R. Bruce Logue, E. R. Dorney, *Fixed Splitting of the Second Heart Sound. A Useful Sign of Massive Pulmonary Embolism*, Circulation 36, 4 supl. II, 1967, 87.

L. S. Cohen, D. T. Mason, E. Braunwald, *Significance of on Atrial Gallop, Sound in Mitral Regurgitation*, Circulation 35, 1967, 112—118.

D. Cohen, D. McCaughan, *Magnetocardiograms and Their Variation Area the Chest in Normal Subjects*, The Am. Journ. of Card. 29, 1972, 678

D. Cooley, S. Gerami, G. Hallaman, G. Wurasch, R. Hall, *Mitral insufficiency due to myxomatous transformation*, Journ. Cardiovasc. Surg. 13, 346, 1972.

Scanned with OKEN Scanner

Accentuarea zgomotelor I:

- perete toracic subțire
- tahicardie sinusală
- anemie, hipertiroidism
- fistule arterio-venoase
- după medicamente care accelerează ritmul (atropină, nitriți de amil, adrenalină)

De origine cardiacă:

- când interv. P-R < 0,12 sec:
  - tahicardii paroxistice supraventriculare

S. Cotoi, M. Moronescu, E. Gola, *Consideraţii asupra suflurilor sistolice la tineri*, Viaţa medicală, 13, 5, 1966, 329—331.

T. Cews, L. B. Pridie, R. Benham, A. Leatham, *Auscultatory and phonocardiographic findings in Ebsteins anomaly. Correlation of first heart sound with ultrasonic records of tricuspid valve movements* Brit. Heart Journ. 34, 681, 1972.

R. Cutforth, C. B. Mc Donald, *Heart Sound and Murmurs in Pregnancy*, Am. Heart. Journ. 71, 1966, 741—747.

R. Cutforth, J. Wiseman, R. Sutherland, *The genesis of the cervical venous hum*, Amer. Heart. Journ. 80, 4, 1970, 488—492.

J. P. Delahaye, J. F. Didierlaurent, P. Toubaul, G. Badoux, *La phonocardiogramme externe et la corélation hémodinamique dans les sténoses orificialles aortiques et pulmonaires*, Medicine et Hygiene 26, 1968, 829.

B. Denis, F. Avezou, G. Chaltiel, M. Mallion, P. Martin-Noel, *L'origine du „bruit de pacemaker"*, Le Presse med. 2, 10, 1973, 654.

F. Deyrieux, M. Tartulier, A. Tournaire, *La sténose de l'artère pulmonaire droite (phonocardiographie endocavitaire et étude hemodinamique)*, Arch. mal. coeur 54, 9, 1961, 1004—1012.

W. Dock, S. Zoneraich, *A Diastolic Murmur Arising in a Stenosed Coronary Artery*, Am. Journ. of med. 42, 41, 1967, 617—619.

W. Dock, *The Genesis of Diastolic Heart Sounds*, The Am. Journ. of med., 50, 1971, 178—184.

A. Dolora, B. Todini, *Atrial flutter sounds*, Am. Heart Journ., 78, 1969, 369—372.

M. Duboisset, J. Lienard, J. Bens, P. Bernasconi, *Rupture de pilier de la valve mitrale en cours de l'infarct de myocard*, La Presse Medicale 79, 12, 1971.

P. W. Duchosal, P. Moret, J. Chatillon, A. Leupin, P. Bopp, *L'insuffisance mitrale*, Cardiologia 44, 1964, 283—303.

P. W. Duchosal, *Les bruits cardiaques*, Schw. Med. Wch. 95, 40, 1965, 1311—1316.

H. Van Egidy, J. Dudeck, *A new theory about the origin of the mitral opening snap*, J. Appl. Physiol, 27, 4, 1969, 566—568.

K. A. Ehlers, M. A. Engle, P. B. Farnsworth, A. R. Levin, *Wide splitting of the second heart sound without demonstrable heart disease*, Am. Journ. Cardiol., 23, 1969, 690.

F. Eldridge, A. Selzer, H. Hultgren, *Stenosis of the branches of the pulmonary artery (continuous murmur on the chest)*, Circulation 15, 6, 1957, 865—873.

H. E. Eldridge, L. Lansdown, E. Douglaswigle, *Diastolic Mitral Insufficiency*, Circulation 34, 4, supl. III, 1966, 42—44.

W. Ewans, *Diseases of the Heart and Arteries*, E. S. Levingstone, LTD London, 1964.

A. Faur, A. Simplăceanu, *Endocarditele bacteriene*, Ed. medicală, Bucureşti, 1971.

G. Ferrero, J. Maeder, J. R. Scherrer, *Signification hémodinamique des variations d'intensité du premier bruit dans le rétrécissement mitral*, Arch. mal. du coeur 64, 2, 1971, 231—245.

T. Fischer, *Study of the Diastolic Murmur in Heart Aneurism*, Cardiologia 50, 1967, 56—60.

Scanned with OKEN Scanner

G. F. Fletcher, J. W. Hurst, *An intermittent „coing" diastolic murmur due to a torn aortic valve cusp*. Am. Heart Journ. 74, 4, 1968, 573—579.

J. S. Fleming, *Evidence for a Mitral Valve Origin of the Left Ventricular Third Heart Sound*, Brit. Heart Journ, 31, 2, 1969, 192—98.

O. Fodor, I. Boeriu, *Tratat elementar de medicină internă*, Ed. Dacia, Cluj, 1972.

M. E. Fontana, H. L. Pence, L. F. Leighton, C. F. Wooley, *The Varying Clinical Spectrum of the Systolic Click Late Systolic Murmur Syndrom a Postural Auscultatory Phenomenon*, Circulation 41, 807, 1970.

J. Forman, P. Laurens, M. Servelle, *Gouches au micromanometre par la voie transseptale*, Arch. mal. coeur 6, 18, 1962.

B. Fotiade, S. Litarczek, *Fonocardiograma și Electrocardiograma în chirurgia stenozei mitrale*, Bul. St. med. Acad. R.P.R., 7, 1955, 1010.

B. Fotiade, S. Dacian, M. Ciobanu, D. Constantinescu, S. Boiu, D. Litarczek, *Corelația dintre remanierile fibrocalcare ale valvulelor mitrale (apreciate fonoc. și rx.) și posibilitatea de comisuroliză pe cord închis*, Med. Int. 23, 1, 1971, 69—76.

G. Fouchard, *Sténose musculaire idiopatique du ventricule gauche*, La France médicale, 30, 4, 1967, 175—186.

J. Fouchard, J. Forman, H. Kaufmann, *Mixomes de l'oreillette gauche, diagnostic hemodinamique*, Arch. mal. coeur, 63, 9, 1970, 1297—1309.

N. O. Fowler, *Cardiac Diagnosis*, Hoeber Med. Divis., New York, 1968.

Ch. K. Friedberg, *Maladies du coeur*, Libr. Maloine, Paris, 1969.

R. Froment, *Précis de clinique cardiovasculaire*, Ed. Masson et Cie edit., Paris. 1962.

M. El Gamal, D. R. Smith, *Accurrence of a left ventricular third heart sound in incompetent mitral heterografts*, Brit. Heart Journ, 32, 4, 1970, 497—499.

J. Gardère, *Les souffles continus thoraciques d'origine vasculaire intra ou extra pulmonaire*, Le Poumon et le Coeur 7, 1963, 657—686

St. Gavrilescu, *Valoarea auscultației și fonocardiogramei în diagnosticul și evaluarea afecțiunilor arteriale ocluzive*, Viața medicală, 14, 1965, 955—962.

J. H. Getzen, E. G. Dimond, *Saga of the fourth heart sound*, Am. Journ. Cardiol. 22, 609, 1968

M. Ghiță, *Probleme de patologie cardiovasculară*, (sub redacția lui C. Iliescu), Ed. medicală, București, 1964.

R. E. Gianelly, R. L. Popp, N. N. Hultgren, *Heart Sounds in Patients with Homograft Replacement of the Mitral Valve*, Circulation 43, 2, 1971, 309—321.

V. Gligore, D. Rub, D. Ionescu, *Unele aspecte ale carditei reumatismale la adulți*, Vol. Congres National de Med. Int., București, 1964.

I. Goia, R. Popa, St. Hărăguș, V. V. Papilian, *Considerațiuni asupra unui caz de panangeită reumatismală cu tromboze multiple*, Comunicare U.S.S.M., Fil. Cluj, 1952.

I. Goia, *Propedeutică medicală*, Ed. didactică și pedagogică, București, 1970.

E. Goldblatt, *Innocent Systolic Murmurs in Childhood*, Brit. med. Journ. 2, 63—124, 1966, 95—98.

Scanned with OKEN Scanner

H. Grendahl, K. Rasmussen, *Pacemaker Sound due to stimulation of Thorax Muscles by Cardiac Pacemakers*, Acta med. Scand. 189, 1971, 125—129.

Mireille Gresse, *Les souffles systoliques anorganiques des jeunes sujets*, These Fac. Med., Lyon, 1963.

K. H. Günther, *Vergleichende extrakardiale und intrakardiale Phonokardiographie auf haemodinamischer Grundlage*, Akad, Verlag, Berlin, 1969.

B. L. Halperin, G. C. Murray, C. R. Conti, J. O. Humphries, V. L. Gott, *Continuous Murmur Due to the Combination of Rheumatic Mitral Stenosis and a Rare Type of Anomalous Pulmonary Venous Drainage*, Circulation, 42, 1, 1970, 165—170.

E. W. Hancock, K. Cohn, *The Syndrome Associated with Midsystolic Click and Late Systolic Murmur*, Amer. Journ. of Med. 41, 1966, 183—196.

E. W. Hancock, *The Ejection Sound in Aortic Stenosis*, Amer. Journ. of Med. 40, 1966, 569—577.

Ala Harris, *The second heart Sound in health and in pulmonary hypertension*, Amer. Heart Journ. 79, 2, 1970, 145—147.

M. Hângănuț, A. Moga, *Diagnosticul radiologic al afecțiunilor arterei pulmonare*, Ed. Cartea Rom., Cluj, 1937.

I. Hatieganu, I. Goia, *Tratat de semiologie și patologie medicală*, ed. 3, Cartea Rom., Cluj, 1940.

I. Hatieganu, *Curs de patologie medicală*, Ed. I.M.F. Cluj, 1957.

St. Hărăguș, C. Dudea, E. Macavei, *Stenoza mitrală cu fibrilație atrială și fals suflu presistolic*, Vol. Consf. Cardiol., 1959.

St. Hărăguș, I. Zăgreanu, *Probleme de auscultație a zgomotelor cardiace*, Viața medicală, 11, 23, 1964, 1569—1576.

St. Hărăguș, I. Zăgreanu: *Claquement sistolic crepitant*, Viața medicală, 14, 10, 1967, 665—667.

St. Hărăguș, *Arteriopatiile cronice obliterante ale membrelor*, Ed. Dacia, Cluj, 1973.

G. Heuillet, A. Saadjian, M. Couve, A. Jouve, *Insuffisances mitrales d'expression méso-télésystoliques*, Coeur et med. int. 9. 221, 1970.

G. Heuillet, A. Bourdon, A. Saadjian, A. Jouve, *Diagnostic des insuffisances mitrales d'expression phoniques atipiques par les épreuves clinicopharmacodinamiques*, Arch. mal. coeur 64, 11, 1971, 1613—1632.

Th. Huffman, R. Leighton, S. Goodwin, M. Ryan, W. Wolley, *Continuous Murmurs Associated with Shunts in the Acyanotic Adult*, The Am. Journ. of Card. 49, 1970, 160—166.

C. C. Iliescu, L. Kleinermann, M. Pantzer, G. Gută, P. Vintilă, D. Rădulescu, M. Popescu, P. Harnagea, *Defectul septal interatrial izolat, studiu clinic și hemodinamic*. Probleme de Cardiologie, vol. 3, Ed. Acad., București, 1958.

H. Ikram, A. Makey, B. Bliss, *Genesis of Diastolic Sounds in Mitral Incompetence*, Brit, Heart Journ. 31, 6, 1969, 762—765.

Al. Ioan, Xenia Petrescu, *Considerații asupra zgomotelor cardiace în blocurile de ramură*, Med. Int. 20, 5, 1968, 599—611.

Scanned with OKEN Scanner

Al. Ioan, *Semnificația clinică a dedublării zgomotului II*, Med. Int. 22, 3, 1970, 315—321.

M. Jaeger, *Spectrum*, 10, 8, 1965, 85.

F. Joly, J. Valty, J. Carlotti, *Hémodinamique de l'insuffisance aortique sévère*, Arch. mal. du coeur 59, 10, 1966, 1472—95.

G. Kaufmann, *Phonokardiographie der Herztöne*, Sch. Med. Wch. 25, 1961, 737—744.

G. Kaufmann, *Fortschritte in der Auskultation von Herzfehlern*, Sch. Med. Wch. 19, 1962, 579—585.

J. D. Keith, R. D. Rowe, P. Vlad, *Heart Disease in Infancy and Childhood*, The MacMillen Comp., New York, 1958.

R. E. Kerrer, D. M. Isaeff, E. V. Hancock, *Echocardiographic patterns in patients with the syndrome of systolic click and systolic murmur*, New. Engl. J. Med. 284, 13, 1971, 691—693.

L. Kleinermann, *Metode de investigație ale aparatului cardiovascular*, Ed. medicală, București. 1959.

W. F. Kluge, *Pacemaker Sound and its origin*, The Am. Journ. of Card. 25, 3, 1970, 362—366.

M. Korn, D. Schoenfelo, A. Ghahramani. P. Samet, *The Pacemaker Sound*, The Am. Journ. of Card. 49, 10, 1971, 451—456.

D. H. Kramer, A. J. Moss, P. M. Shah, *Mechanism and Significance of Pacemaker Induced Extracardiac Sound*, The Am. Journ. of Card. 25, 3, 1970, 367—371.

R. Kremer, F. Lavenne, *L'hypertension arterielle pulmonaire primitive*, Act. Cardiovasc. med. chir., Masson et C^ie édit., Paris, 1970.

Laënnec, Collection „Les Maitres de la Science, Biblioteque retrospective 1893", G. Masson, Paris.

J. Laham, *L'insuffisance aortique rhumatismale*, La France Médicale, 29, 9, 1966, 447—456.

J. B. Lakier, V. U. Fritz, W. A. Pocock, J. B. Barlow, *Mitral Components of the first heart sound*, Brit. Heart Journ. 34, 2, 1972, 960—966.

H. Latour, P. Puech, R. Grolleau-Raoux, P. Balmes, *Stenoses du tronc et des branches de l'artere pulmonaire*, Actualités Cardiovasc., Med. Chir., Masson C^ie édit, Paris, 1970.

E. Lauda, *Lehrbuch der inneren Medizin*, Springer Verlag, Viena, 1949.

A. Leatham, *Phonocardiography*, Brit. Med. Bull. 8, 333, 1952.

A. Leatham, *Auscultation of the Heart*, The Lancet, 2, 7049, 1958, 704—708.

A. Leatham, *Auscultation of the Heart and Phonocardiography*, The Williams Vilkins Comp., Baltimore, 1970.

D. Lecarreres, B. Dupont, F. Cartier, J. Goufault, *Endocardite bactérienne mitrale diagnostiquée par un bruit de triolet*, Arch. mal. coeur 64, 3, 1970, 431—36.

R. F. Leighton, W. L. Page, R. S. Goodwin, W. Molnar, C. F. Wooley, J. M. Ryan, *Mild Mitral Regurgitation*, Amer. Journ. of Med. 41, 1966, 168—182.

A. Levine, *Notes and the gradation of the Intensity of Cardiac Murmurs*, J.A.M.A., 177, 4, 1961, 261—266.

Scanned with OKEN Scanner

T. Lewis, *Herzkrankheiten*, Ver. von Jul. Spring., Berlin, 1935.

J. Lenègre. P. Soulié, *Maladies de l'appareil cardiovasculaire*, Ed. Med. Flammarion, Paris, 1968.

S. A. Levine, W. P. Harvey, *Clinical Auscultation of the Heart*, W. B. Saunders Comp., London, 1959.

C. Lian, G. Minot, J. Welti, G. Brandes, J. Vienski, T. Bonifacio, *Phonocardiographie, auscultation colective*, Masson et Cie édit., Paris, 1961.

J. Liebman, S. Sood, *Diastolic Murmur in Apparently Normal Children*, Circulation 38, 10, 1968, 755—762.

H. Lipp, M. Gambeta, J. Schwartz, D. Fugente, L. Resnekov, *Intermittent Pansystolic Murmur and Presumed Mitral Regurgitation after Acute Myocardial Inf.*, The Am. Journ. of Card. 30, 8, 1972, 690.

A. Luisada, *Cardiology*, McGraw. Hill Book Comp., New York, 1959.

A. Luisada, P. M. Shah, *Controversial and changing aspects of auscultation*, Acta secundi medicinae internae Hungarici, (Cardiologia), Budapesta, 1963.

A. Luisada, *The Areas of Auscultation and the Two Main Heart Sounds*, Medical Times, 92, 1, 1964, 8—11.

A. Luisada, H. Kurz, S. Slodki, D. MacCanon, B. Krol, *Normal First Heart Sounds with Nonfunctional Tricuspid Valve or Right Ventricle*, Circulation 35, jun. 1967, 119—126.

A. Luisada, G. Sainani, *A Primer of Cardiac Diagnosis*, Ed. Warren H. Green INC, St. Louis, Missouri, 1968.

A. Luisada, G. Gagnon, H. Ikeda, *The First Heart Sound and the Dynamic Events in Ventricular Ectopic Beats and in Paced Beats*, The Amer. Journ. of Card. 25, 5, 1970, 529—534.

A. Luisada, *Symptomes et signes des atteintes valvulaires et de l'insuffisance cardiaque*, Med. et Hygiene 985, 1971, 1817—21.

A. Luisada, M. K. Dayem, *Functional diastolic murmurs*, Am. Heart Journ. 84, 265, 1972.

A. Luisada, *The Sounds of the Normal Heart*, Ed. Warren H. Green St. Louis USA, 1972.

G. Lund-Larsen, *Souffle de sténose coronaire*, Acta Med. Scand. 182, 4, 1967, 433—435.

Ch. Mahaim, Th. Grandjeau, *Les examens mécanographiques du coeur*, Sch. Med. Wch. 40, 10, 2, 1965, 1325.

W. Mahringer, W. Hausen, *Ultrasound Cardiogram in Patients with Mitral Valve Disc Prosthesie*, Angyology 21, 336, 1970.

Elena Manicatide, *Suflul sistolic la copil şi importanţa lui în stabilirea unui diagnostic corect în bolile cardiovasculare*, Viaţa Medicală, 17, 23, 1970, 1177—1179.

F. I. Marcus, G. A. Ewy, R. A. O'Rourke, B. Walsh, A. C. Bleich, *The Effect of Pregnancy on the Murmurs of Mitral and Aortic Regurgitation*, Circulation, 41, 5, 1970, 795—805.

E. Martin, Ch. Hufnagel, A. Leon, *Calcified atrial myxoma (signifiance of the systolic tumor sound)*, Am. Heart Journ. 78, 2, 1969, 245—250.

R. A. Massumi, T. Hernandez, G. Just, A. Tawakoli, *The Audible Sounds of Atrial Tachyarhythmia*, Circulation 33, 1966, 607—612.

Scanned with OKEN Scanner

P. Teodorescu, *Medicina Internă*, Ed. medicală, București, 1957.

B. Theodorescu, *Asupra stenozei mitrale. Actualit. de cardiologie*, Ed. medicală, București, 1957.

B. Thendorescu, C. Păunescu, *Cardiologia*, Ed. medicală București, 1963.

M. Torner-Soler, A. Bayes de Luna, *Dilatations anevrismatiques d'une branche du tronc pulmonaire*, Act. cardiovasc. med. chir. Masson et C^ie édit., Paris, 1970.

A. Tourniaire, F. Deyreux, M. Tartulier, *Les souffles systoliques anorganiques des jeunes sujets*, Arch. Mal. Coeur 55, 8, 1962, 841—55.

A. Tourniaire, M. Tartulier, J. Blum, F. Deyrieux, R. Guyot, *Embolies pulmonaires graves*, Act. cardiovasc., med. chir., Masson et C^ie édit., Paris, 1970.

M. E. Thompson, J. A. Shaver, F. P. Hedenreich, D. F. Leon, J. Leonard, *Sound, Pressure and Motion Correlation in Mitral Stenosis*, The Am. Journ of Med. 49, 1970, 436—450.

Tsung O. Cheng, *Some New Observation on the Syndrome of Papillary Muscle Dysfunction*, The Am. Journ. of Med. 47, 6, 1969, 924—943.

Tsung O Cheng, *Diastolic Murmur Caused by Coronary Artery Stenosis*, Ann. of int. med. 72, 4, 1970, 543—546.

Tsung O Cheng, *Late systolic murmur in Coronary Artery Disease*, vol. World Congr. of Card., London, 1970, 104.

E. Turcu, A. Efanov, I. Urseanu, *Considerații asupra a două cazuri de disfuncție mecanică a mușchilor papilari*, Viața Medicală, 17, 6, 1970, 267—269.

R. W. Turner, *Auscultation of the Heart*, Ed. Churchill Levingst., London, 1972.

H. Vaquez, *Maladies du coeur*, Paris, 1928.

L. Vogel-Poel, M. Nellen, A. Swanepoel, V. Schrire, *The Use of Amyl Nitrite in the Diagnosis of Systolic Murmur*, The Lancet 7107, vol. II, 1959, 810—817.

S. Zoe, Walsh, *A distolic murmur in the healty newborn infant*, Am. Heart Journ. 75, 5, 1968, 582—87.

H. Warenbourg, G. Ducloux, M. Pauchant, H. Delbecque, A. Carre, P. Dubar, *Les myxomes du ventricule droit*, Arch. mal. coeur 64, 11, 1971, 1557—1571.

A. B. Weisse, M. L. Schwartz, A. Heinz, F. Kyrsky, C. Werr, *Intensity of the Normal Second Heart Sound Components in Their Traditional Auscultatory Areas*, Am. Journ. of Med. 43, 1967, 171—177.

A. Vennevold, *The Distolic Murmur of Arterial Septal Defects as Detected by Intracardiac Phonocardiography*, Circulation 34, 1966, 132—138.

J. Wirth, K. Wenzelides, *Herzmuskeldichenmessung mit Ultraschall*, Cor. et Vasa 12, 2, 1970, 112—117.

A. Whittaker, J. A. Shaver, S. Gray, J. Leonard, *Sound-Pressure Correlates of the Aortic Ejection Sound*, Circulation 39, 4, 1969, 475—478.

J. Willems, J. Roelandt, H. De Geest, H. Kesteloot, J. Joosens, *Late systolic murmur and systolic non-ejection clicks*, Acta Cardiol. 24, 1969, 456.

C. B. Williams, R. S. Lange, H. Hecht, *Stenozele postvalvulare ale arterei pulmonare*, Circulation 16, 2, 1957, 195—199.

Scanned with OKEN Scanner

M. Wong, *Diastolic mittal Regurgitation*, Brit. Heart Journ. 31, 4, 1969, 408—411.

P. Wood, *Diseases of the Heart and Circulation*, Eyre Spottiswoode, London, 1957.

Ch. Wooley, K. Klassen, R. Leighton, R. Goodwin, J. M. Ryan, *Left Atrial and Left Ventricular Sound and Pressure in Mitral Stenosis*, Circulation 8, 1968, 295—307.

G. F. Woley, H. S. Levin, R. F. Leighton, R. S. Goodwin, J. M. Ryan, *Intracardiac Sound and Pressure Events in Man*, Am Jour. of Med. 42, 1967, 248—262.

I. Zăgreanu, D. Rădulescu, C. Toader, *Dilatația congenitală izolată a trunchiului arterei pulmonare*. Rev. Medicală 10, 1, 1964, 81—85.

I. Zăgreanu, R. Vlaicu, *Contribuții la diagnosticul stenozei congenitale izolate a ramurilor arterei pulmonare*, Stud. și cercet. de med. int. 5, 3, 1964, 279—285.

I. Zăgreanu, C. Duncea, I. Pațiu, *Despre semnificația suflului protodiastolic în D.S.A. ostium sec.*, Med. Int. 23, 12, 1971, 1449—1453.

R. Zuckermann, *Herzauskultation*, Ed. Georg. Thiemme, Leipzig, 1965.

W. Zutter, J. Somerville, *Continuous murmur in pulmonary atresia with reference to aortography*, Brit. Heart. Journ. 33, 6, 1971, 905—909.

S. A. Levine, *Clinical Heart Disease*, W. B. Saunders Comp., London, 1958.

Scanned with OKEN Scanner

THE MODERN AUSCULTATION OF THE HEART

(Summary)

"Modern Auscultation of the Heart" consists in examining the sounds perceived by use of a perfected stethoscope as compared with their graphic record on an external and, sometimes, intracavitary phonocardiogram. Also used for the interpretation of these sounds are their relationships with the morphological elements of the mechanograms, of the intracavitary curves, with the echocardiogram, etc.

The first part of the book deals with the history and the technique of heart auscultation, with the recording and interpretation of phonocardiograms, mechanograms, cardiac catheterization, etc. The second part of the book treats in detail of sounds and murmurs as well as of the way they combine themselves and with other clinical and paraclinical elements in diagnosing various diseases.

The first heart sound indicates the beginning of ventricular systole. It coincides with the QRS complex, is low-pitched, and can be best auscultated in the left ventricle area by using the bell piece of the stethoscope. The first heart sound consists of three groups of vibrations which express the onset of tension in the ventricular muscles, the closing of the atrioventricular valves, the opening of the sigmoid valves, and the distension of the great vessels. This sound is more pronounced in subjects with flat thorax, in patients with tachycardia or mitral stenosis, when there is a shortness of the P-R interval, as well as in diseases whose progress shows a low flow capacity of the systemic circulation. Its intensity decreases in the case of obese persons as well as in patients suffering from pulmonary emphysema, pericarditis, myocardiopathy, mitral insufficiency, and aortic incompetence. The splitting of the first heart sound can be auscultated in cardiopathies with bundle block such as: hypertensive heart, ischemic cardiopathy, myocardial infarction, etc.

Protosystolic snap is a cracking sound which occurs following the distension of the aorta or pulmonary artery as a result of the protosystolic

Scanned with OKEN Scanner

pressure and of a stoppage of the opening semilunar valves. Pulmonary protosystolic snap is located in the auscultation area of the pulmonary artery and occurs at about 0.08 seconds after the mitral component of the first heart sound has begun. It modifies its intensity along with the phases of respiration and can be auscultated in patients with pulmonary hypertension ectasia of the pulmonary artery, and pulmonary stenosis of a medium or lesser degree. Protosystolic snap of the aorta is located in the left ventricle area and in the aortic area, and does not change along with the phases of respiration. It occurs at about 0.10 seconds after the mitral component and can be auscultated in subjects suffering from systemic arterial hypertension, aortopathy, and orificial aortic stenosis of a medium or low degree.

It follows from our material that protosystolic snap usually signifies an organic cardiopathy and very seldom a hemodynamic functional disorder.

The second heart sound indicates the end of systole and the beginning of ventricular diastole. It is of short duration, high-toned and of marked intensity, and is auscultated in the second and third intercostal spaces of the left, and right sternal areas. It coincides with the end of wave T on the electrocardiogram as well as with the ascending gradient of wave v from the curve of jugular pulsations. The most important role in the genesis of the second heart sound is played by the closing of the sigmoids of the aortic orifice and of the pulmonary orifice.

The intensity of the second heart sound changes depending on a series of extracardiac and cardiovascular factors, especially on the pressure in the two circulations and on the elasticity of the sigmoid valves.

The splitting of the second heart sound consists in a withdrawal of the two elements of the main segment after 0.02 seconds (A = the closing of the aortic sigmoids, and P = the closing of the pulmonary sigmoids). A few authors call this phenomenon „incomplete splitting", *(Spaltung)* and by "wide splitting" (Doppelung) they mean the presence of the snap produced by the opening of the atrioventricular valves (in mitral and tricuspid stenosis). The splitting of the second heart sound may be physiologically or pathologically significant, and is to be found in: bundle block, orificial stenosis of the aorta and, especially, of the pulmonary artery, right or left filling of the ventricles (paradoxical splitting), bidirectional evacuation of the left ventricle, etc.

Scanned with OKEN Scanner

The sounds made by the opening of the atrioventricular valves can be heard only in pathological conditions; they contribute to the snap produced by the opening of the mitral and tricuspid valves. They are cracking sounds occurring during protodiastole, and can be well auscultated by using both end-pieces of the stethoscope. They are produced as a result of a sudden stoppage of the mitral on tricuspid valves while opening. These sounds indicate high pressure in the atria and anatomically altered valves.

The sounds made by the filling of the ventricles are low-toned and of reduced intensity, and can be best auscultated by gently placing the bell piece of the stethoscope upon the ventricular and atrial areas. These sounds are represented by the third heart sound (occurring during protodiastole), by the fourth heart sound (occurring during telediastole), and by the fifth heart sound (occurring during mesodiastole).

The third heart sound occurs when the ventricular muscles come to a sudden stop in consequence of a rich and rapid protodiastolic filling. The fourth heart sound occurs due to atrial contractions and to a stretching of the ventricular muscles under the influence of telediastolic filling. The sounds produced by the filling of the ventricles are physiologically signifcant if auscultated in children, teen-agers, or adults under the age of 40 who have no other cardiopathic symptoms. The third heart sound is pathologically significant if auscultated in subjects aged over 40, or if it is associated with other organic signs of cardiopathy with cardiac incompetence. The third heard sound, which is auscultated in patients with mitral insufficiency, hyperthyroidism, and in subjects having a defect of the interventricular septum, indicates a rich protodiastolic filling, without necessarily involving the presence of cardiac failure. Auscultation of the fourth heart sound is possible in patients with a prolonged P-R interval, in those affected with atrial flutter of low transmission, and in subjects with cardiopathies whose evolution shows a systolic type of ventricular filling.

Gallop rhythm represents a pathological variant of the third heart sound (ventricular or protodiastolic gallop), or of the fourth heart sound (atrial or presystolic gallop) which, together with the first and the second hearth sound, and associated with tachycardia, are suggestive of the sound of a galloping horse. This rhythm is auscultated by use of the bell piece which is placed but not pressed upon the ventricular area, the patient assuming the left lateral decubitus after a little physical effort.

Scanned with OKEN Scanner

Ventricular gallop occurs as a result of a sudden stretching of the ventricular muscles during protodiastolic filling, and lacks tonicity. It appears in cardiopathies with cardiac failure and requires medical treatment with cardiotonics. Atrial gallop is produced by the atrial systole and the telediastolic distension of the ventricular muscles that lack tonicity. It usually indicates ventricular filling of a systolic nature, and is not always significant of cardiac insufficiency. Summation gallop results from the superposition of ventricular gallop upon atrial gallop.

Among the so-called extracardiac sounds are described: systolic snaps, pericardial protodiastolic snaps, pericardial rub, the sounds of the artificial valves, the sounds of the pacemaker, etc.

Pericardial meso- and telesystolic snap is a dry, metallic sound. The variant of the "crepitant systolic snap" should arrest our attention because of the problems it poses for differential diagnosis.

Protodiastolic snap of calcified chronic pericarditis is a variant of the third heart sound as far as its formation is concerned, but it is high-toned and in position closer to the second heart sound, resembling the snap produced by the opening of the mitral valve. It is a sign of constrictive pericarditis, but it can also be auscultated in patients with endomyocardiofibrosis.

The sounds produced by the orificial valves are metallic sounds resulting from the movement of the ball, and are specific to metallic valvular prostheses. The sound of the pacemaker has the characteristics of metallic sounds, and originates in the contraction of thoracic muscles and diaphragm under the influence of the stimulus discharged by the device. The decrease in its intensity indicates that the electrical energy source is beginning to be exhausted.

Another great part of the book is devoted to the study and analysis of murmurs. The classification of murmurs may be made on the basis of their cause, intensity, duration, quality, or mechanism of formation.

Thus, from the viewpoint of their cause, the following terms are brought up for discussion: organic, inorganic, functional, accidental, cardiopulmonary, and organofunctional murmurs. Depending on their intensity, murmurs may be classified in several ways, but Levine and Harvey's division into six degrees seems to be mostly used. As concerns their duration, murmurs may be divided into holosystolic or holodiastolic, merosystolic or merodiastolic (proto-, meso-, or tele-), or continuous murmurs. The classi-

Scanned with OKEN Scanner

fication obtained when quality is taken into consideration is higly subjective. As to their mechanism of formation, there may be distiguished ejection murmurs and regurgitation murmurs, the characteristic features of which are examined in detail. These classifications are complementary to one another and help in describing murmurs as accurately as possible.

In describing systolic murmurs the authors employ the classification obtained on the basis of duration and mechanism of formation.

Holosystolic murmurs are the result of blood regurgitation from a high-pressure cavity into a low-pressure cavity. Regurgitation begins with the onset of tension in the ventricular muscles, a fact which makes them be conditioned by the first heart sound. Holosystolic murmurs constitute the essential sign of mitral insufficiency, organofunctional tricuspid insufficiency (rarely organic) and of ventricular septal defect. A special variant is represented by the ,,scarf-like murmur'' which is indicative of valvular sclerosis as well as of organofunctional orificial insufficiency or stenosis.

Holosystolic murmurs may be associated with a decrease in the intensity of the first heart sound, with the splitting of the second heart sound, with the third heart sound, with mesodiastolic murmurs in the ventricular area as a result of a high rate of flow in the atrioventricular orifices, and, more rarely, with the Graham-Steel diastolic murmur.

Merodiastolic murmurs fall into three distinctly significant categories: systolic murmurs at the bottom of the heart, in the mesocardiac area, and systolic murmurs at the top of the heart.

The systolic murmurs auscultated in the foci at the bottom of the heart are expressive of organic stenosis of the aorta or of the pulmonary artery, or may indicate relative organofunctional stenosis of the orifices of the above mentioned vessels (the murmur of the atrial septal defect, the murmur caused by the dilatation of the pulmonary artery, murmur produced by pulmonary hypertension.) The intensity of these murmurs ranges from 3 to 6 degrees; they are ejective and separate from the first heart sound, do not engage the entire systole, and spread towards the left or right superclavicular areas.

The systolic murmurs occuring at the bottom of the heart may be associated with changes in the second heart sound. The fixed splitting of the second heart sound goes parallelly with the murmur of the atrial septal defect. The merosystolic murmur arising at the bottom of the

Scanned with OKEN Scanner

heart may also be associated with protosystolic snaps, with the fourth hearth sound, with the murmurs occuring in the right atrioventricular orifice area owing to relative organofunctional insufficiencies or stenoses, or with the protodiastolic murmur at the orifice of the pulmonary artery when associated with marked pulmonary hypertension.

The murmur produced by aortic stenosis is associated with the systolic filling of the left ventricles; the murmurs resulting from the stenosis of the pulmonary artery and from pulmonary hypertension are associated with the image of the hyperclear lung as well as with the dilatation of the arch of the pulmonary artery and with the systolic filling of the right ventricles; while the murmur caused by the atrial septal defect is associated with the filling of the lungs and with right bundle block. The existence of the murmur at birth, together with cyanosis, tends to suggest the Eisenmenger complex.

The systolic murmurs with the highest intensity in the 4—5 left parasternal spaces are expressive of suborificial muscular stenosis of the left ventricle, and of infundibular stenosis of the right ventricle. Their intensity ranges from 3 to 5 degrees; they are ejective in character and occur during mesosystole, can exceptionally reach the intensity of the second heart sound and disperse into the superclavicular region. These murmurs may be associated with protosystolic snap and with the fourth heart sound.

The differential diagnosis of the merosystolic murmur in the tetralogy of Fallot as compared with the diagnosis of obstructive cardiomyopathy may be established if the time of its occurrence is known (at birth in tetralogy, and later in cardiomyopathy); also in the presence of cyanosis in tetralogy, on the basis of electrocardiographic examination (normal or showing signs of hypertrophy of the left ventricle in obstructive cardiomyopathy, and always signs of hypertrophy of the right ventricle in the tetralogy of Fallot), and finally in terms of the characteristic signs registered by means of cardiac catheterization and pharmacodynamic examination (the administration of digitalis and beta-blocking substances has influence on the cardiomyopathic murmur only).

The merosystolic murmurs in the left ventricle area represent specific forms of mitral insufficiency. Generally their intensity ranges from 2 to 3 degrees their propagation is limited to one or two intercostal spaces; they are characterized by ejection or late regurgitation and are not asso-

Scanned with OKEN Scanner

ciated with the auscultatory signs of the common mitral insufficiency. When the systolic murmur is characterized by ejection, it expresses mitral insufficiency of a low degree as a result of modifications in the position of a valve or as a result of atony in the papillary muscles. This murmur is associated with electrocardiographic modifications as caused by subendocardial ischemia. When it is localized in telediastole and is characterized by a crescendo of intensity, this murmur signifies rheumatic mitral insufficiency of a very reduced regurgitational flow capacity, or mitral insufficiency resulting from changes in the tonicity of the subvalvular system. In the latter instance this murmur is associated with mesosystolic snap and with a negative T in $V_5 - V_6$.

Among the merosystolic murmurs formed outside the heart are included the murmur caused by the coarctation of the adult aorta, and the murmurs produced by the stenosis of the pulmonary artery branches. They have a maximum intensity when localized in the intercostal spaces 4—5 on the right or the left parasternal sides, and between the scapular vertebrae. They are characterized by ejection, occur during meso- or telesystole, propagate in the direction of the bloodstream, and have an intensity that can reach the 3rd degree.

These murmurs are associated with an increase in the second heart sound, with protosystolic snap, with the fourth heart sound and with the systolic murmurs produced by the relative orificial stenosis of the aorta and the pulmonary artery. The systolic murmur caused by the coarctation of the aorta may be associated with combined systolic-diastolic murmurs localized on the sides of the thoracic walls and occurring as a result of hemodynamic modifications in collateral circulation.

Unlike systolic murmurs, diastolic murmurs indicate almost always an organic cardiopathy, and their intensity is usually lower than that of systolic murmurs. They are finer and characterized by high-frequency vibrations, and can be best auscultated by using the membrane of the stethoscope. Sometimes their maximum intensity may be detected along the course of the bloodstream. In regard to their occurrence during diastole, diastolic murmurs are divided into: protodiastolic, mesodiastolic and telediastolic (presystolic) murmurs.

The diastolic murmurs localized at the bottom of the heart can be auscultated in patients with rheumatic, syphilitic or organofunctional aortic

Scanned with OKEN Scanner

insufficiency, and in patients suffering from organofunctional pulmonary insufficiency. They are very seldom expressive of a congenital abnormality of the sigmoids of these orifices. These murmurs are localized in protodiastole, are coupled with the second heart sound, have a descending quality, and propagate along the margins of the sternum. Sometimes their intensity is higher at the place of their propagation. They may be associated with protosystolic snap, with systolic and diastolic murmurs at the atrioventricular orifices and with the systolic murmurs produced by a relative stenosis of the orifice where they are formed. The quality of the murmur may indicate the cause of the disease (rheumatism, syphilis).

The murmurs localized in mesodiastole occur in organic and organofunctional stenoses of the atrioventricular orifices (mitral stenosis, tricuspid stenosis, etc.), and very seldom in coronary stenosis and in mitral insufficiency with diastolic regurgitation. These murmurs may be auscultated in the mitral and tricuspid or mesocardiac areas, and their intensity can reach the 3rd degree; they are descending in quality and of low-frequency, and these features make them resemble a rattling sound. The diastolic murmur produced by coronary stenosis is an exception in that it is a harsh sound whose intensity ranges from 5 to 6 degrees.

The murmur resulting from mitral and tricuspid stenoses may be associated with an increase in the first heart sound, with the snap arising from mitral and tricuspid opening, respectively, as well as with presystolic murmurs. The diastolic murmur caused by tricuspid stenoses increases at the time of inspiration. The association the mesodiastolic murmur with cyanosis is a sign of the Ebstein disease. X-ray examination is useful in labeling this murmur as a form of constrictive pericarditis. The attribute of diastolic mitral insufficiency of the murmur is conditioned by the presence of a disease which increases the diastolic pressure in the left ventricle.

Telediastolic (presystolic) murmurs are produced by atrioventricular orificial stenoses (usually mitral stenosis) and are expressive of atrial evacuation under the pressure of atrial systole. They are ejective murmurs with an ascending-descending intensity. This feature is lost in the case of the presystolic murmur originating in mitral stenosis whose second element is confused with the first heart sound; it is clearly marked in the presystolic murmur produced by tricuspid stenosis (because it is separate from the first heart sound), and when the P-R interval is prolonged.

Scanned with OKEN Scanner

Presystolic murmurs disappear in atrial fibrillation and diminish (until disappearance) in marked atrial distension.

Systolic-diastolic murmurs are formed when the blood passes from arterias into veins, and are usually vascular murmurs. They begin in the middle of systole, their first component is ascending, cover the second heart sound, then become descending and end up in the middle of diastole. Their specific auscultatory character suggests the sound heard while passing through a tunnel.

The systolic-diastolic murmurs auscultated in the 3—4 left intercostal spaces, along the medioclavicular line, are pathognomonic for the open arterial canal; when auscultated in the mesocardiac area they indicate aorto-pulmonary, fenestration or coronary-venous fistulas. If auscultated only in the region of the lateral thoracic walls they point to a cardiovascular malformation which is augmented by collateral circulation. The systolic-diastolic murmur auscultated in the left ventricle area of patients who have had myocardial infarction is indicative of left ventricle aneurysm.

Inorganic murmurs (innocent, functional, insignificant, physiological, etc.) occur in subjects without organic cardiovasculopathies. They are more frequently localized in the pulmonary artery and mesocardiac areas, occur during systole, are separate from cardiac sounds (usually they are normal), their intensity can reach the 3rd degree, change after physical effort, and are not associated with radiological and electrocardiographic modifications.

Among the inorganic murmurs are included: venous murmurs, the superclavicular murmur, the systolic murmur described by Still, the murmurs auscultated in pregnant women, and the murmurs that may be auscultated in subjects with distorted thoracic cavity.

Arterial murmurs are described according to their localization (abdominal aorta, renal arteries, femoral arteries). The book goes on to describe the technique of auscultation, the position of the murmurs in telediastole, their relationship with the electrocardiogram, and their clinical significance as represented by congenital or acquired organic arterial stenoses.

Further discussed is the significance of the evolution of murmurs (occurrence, accentuation, diminution, modifications in character).

The last chapter epitomizes the auscultatory data of a few cardiological emergency cases in the context of the other clinical and laboratory data. Thus, the authors describe various auscultatory modifications caused by

Scanned with OKEN Scanner

rheumatic acute carditis as well as the potential changes produced by the acute myocarditis resulting from infectious diseases. Further described are the possible auscultatory modifications brought about by myocardial infarction, of which the most important are ventricular gallop, pericardial friction, and the occurrence of murmurs. Of major importance in acute ventricular insufficiencies is the determination of the protodiastolic gallop rhythm. Lastly discussed is the importance of auscultation in rhythmical disorders and in acute pericarditis. The auscultatory modifications surveyed can help in determining the clinical, functional, and progressive diagnosis of the respective diseases.

Translated from the Romanian by
Aurel V. Taşcă

Scanned with OKEN Scanner

REDACTOR: F. TEODOR TEHNOREDACTOR: A. MOLNÁR. APĂRUT: 1974. BUN DE TIPAR: 05. 04. 1974. COMANDA NR.: 975. COLI DE TIPAR: 16. TIRAJ: 3300+160 EX. LEGATE. HÎRTIA: VELINĂ DE 80g/m². FORMAT: 16/70×100. C.Z. PENTRU BIBLIOTECI: 616. 12—07. TIPARUL EXECUTAT SUB COMANDA NR. 15/1974 LA INTREPRINDEREA POLIGRAFICĂ CLUJ STR. BRASSAI NR. 5—7, REPUBLICA SOCIALISTĂ ROMÂNIA

Scanned with OKEN Scanner